

UMAM
T.M. 1000
Dato

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA.
RECINTO UNIVERSITARIO "RUBÉN DARÍO"
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS.
UNAN MANAGUA**



**TESIS MONOGRAFICA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN
MEDICINA Y CIRUGÍA GENERAL**

**FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A ROTURA PREMATURA DE
MEMBRANAS EN MUJERES EMBARAZADAS ATENDIDAS EN EL HFVP, DE
ENERO-JULIO DE 2008**

AUTORES:

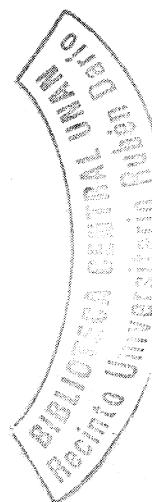
**BRA. ZEYRA LÓPEZ AGUILAR
BRA. KARINA URBINA MOLINA
BR. JORGE PORRAS PORTOCARRERO**

TUTORES METODOLOGICO:

**DR. STEVEN CUADRA
MD, MSC, PHD, MEDICINA AMBIENTAL Y OCUPACIONAL.**

**TUTOR CLINICO: DR. MISAEL AMADOR
ESPECIALISTA EN GINECO-OBSTETRICIA**

Managua, Enero de 2010.



*MED
378.242
LÓPE
2010*

Don X Med. - 12/02/2010.

DEDICATORIA

A Dios por guiarme siempre en el camino del bien, A mi mama Delma (Q.D.P) que nunca me a dejado sola. Y aunque este en el cielo desde ahí esta cuidándome y guiándome para cumplir mis sueños.

A mi mejor amiga mi madre que siempre me impulso a seguir a delante, quien ha estado conmigo en los momentos felices y tristes de mi vida dándome animo e inspirando siempre el deseo de lucha para cumplir con mis metas.

A mi padre que diario me lleva en sus oraciones y que de igual manera me apoyado a lo largo de mi carrera.

A mi hermana quien me ha brindado su apoyo incondicional.

Al amor de mi vida y por quien tengo que luchar y superarme mi hijo.

Al maestro que tengo en mi casa. Quien también me a brindado su apoyo mi Tío Fernando.

A toditita mi familia. Gracias por apoyarme y estar siempre conmigo.

Zeyra López Aguilar.

DEDICATORIA

Al señor Jesucristo, medico de médicos por darme fortaleza, persistencia y sabiduría para culminar mis metas.

A mi abuela Concepción Florez (Q.D.P) que fue como mi madre la que me crio, me formo, apoyo y que gracias a ella soy el hombre cuyo orgullo es llegado a ser para mi madre y familiares.

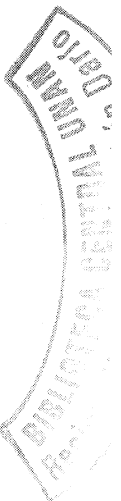
A mi madre Gloria por su apoyo, por darme fuerza en momentos difíciles y tenerme siempre en sus oraciones para que yo llegue a realizar mis sueños.

A mi padrastro Frank por el apoyo que me ha brindado para seguir mis estudios, por sus consejos y motivación.

A mi hijo Jorge Rodrigo por ser esa fuente inspiradora para seguir luchando dia a dia.

A mi maestro de maestro DR. Misael Amador, el cual nos brindo su ayuda incondicional para realizar nuestra tesis, por los conocimientos que nos transmitió para mi fortalecimiento personal como medico.

Jorge Luis Porras Portocarrero.



DEDICATORIA

En primer lugar a Dios por ser el creador del mundo y de mi vida por darme la sabiduría necesaria para comenzar y culminar esta carrera al dirigirme por el camino recto y proveerme de fuerzas para seguir adelante y no voltear a ver el pasado.

A mis padres: Mi papa por llenarme de consejos y desearme exitos en la vida y en especial a mi madre por ser la impulsadora numero uno en cumplir este sueno al estar siempre a mi lado sin dejarme desmayar y enseñarme a luchar por lo que uno siempre anhela.

A mis dos hermanos, Jerry por ser un ejemplo de entrega y superación ,Olga que a pesar de ser la menor me ha demostrado que se puede llegar muy alto y ser capaz de alcanzar una estrella siempre y cuando lo desees.

A mis abuelos y tíos por abrigarme en su seno familiar e inculcarme los valores morales para poder ser la persona que hoy soy. Gracias por gozarse de este triunfo y regalarme un momento de sus vidas.

Karina Paola Urbina Molina.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos a nuestro señor Jesucristo porque sin la fuerza, la persistencia, sabiduría que nos dio, nunca se podría terminar este trabajo y sobre todo finalizar una de nuestras metas.

Agradecemos de manera especial a nuestro tutor clínico Dr. Missael Amador quien fue el pilar fundamental para la realización de nuestra tesis que de manera incondicional nos apoyo, nos oriento para que este trabajo se culminara con éxito.

A nuestros padres quienes nos han dado su apoyo y dedicación en los momentos buenos y malos de nuestra vida.

Al Dr. Steven Cuadra infinitas gracias por ayudarnos en los momentos mas difíciles de nuestro trabajo por su disposición, paciencia y contribución.

OPINION DEL TUTOR

Al realizar el presente estudio se confirmo la importancia de que día a día debemos continuar investigando sobre una patología que aunque muchos consideran que se conocen suficiente sobre ella sigue siendo de actualidad sobre todo si consideramos como una de las principales patologías que aunque con los adelantos de la ciencia continua siendo un problema importante , latente en cuanto a morbilidad materno fetal , debido a que contribuye a altas tasas de prematuridad y complicaciones maternas por el riesgo de infección .

Me es grato haber contribuido en la tutoría científica para la realización de esta investigación ya que es un esfuerzo que permite dar nueva información acerca de la patología de diario en la Obstetricia.

Dr. Misael Amador Moraga

Especialista en Gineco-obstetricia-HFVP

Master en salud Sexual y Reproductiva

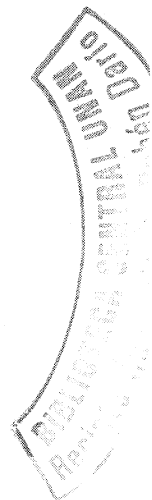
RESUMEN

Las rotura de membranas ovulares se considera como un evento trágico y de gran trascendencia por que a menudo se asocia con altas tasas de morbilidad y mortalidad infantil. Relacionándose de forma directa en un 20 a un 50% de los casos de nacimientos prematuros, bajo peso al nacer y nacimientos de productos pequeños para su edad gestacional

El presente estudio caso control realizado en Hospital Fernando Vélaz Paiz tiene como objetivo Identificar los principales factores de riesgo asociados a rotura de membranas ovulares en mujeres embarazadas, se estudiaron un total de 60 casos y 60 controles.

En nuestro estudios los principales factores de riesgo encontrados que mostraron asociación a rotura prematura de membranas ovulares fueron Las infecciones de vías urinarias, las cervicovaginitis, el provenir de área rural y tener antecedente obstétrico de primigesta.

Según nuestros datos observamos que todas aquellas mujeres que presentaron IVU en el II trimestre tiene mayor probabilidad de desarrollar RPM con un 20% los casos y 3.3% los controles en comparación con las que presentaron la infección en el I y III trimestre. De forma similar en cuanto a la ocurrencia de cervicovaginitis y su relación con la ocurrencia de RPM, los resultados revelan que la mayor probabilidad fue cuando la cervicovaginitis se presentó en el II trimestre, seguido del III trimestre.



La procedencia según nuestros datos sugieren que aquellas mujeres que proceden del área rural tienen mayor probabilidad de presentar RPM (OR=1.38; IC 95 0.51-3.80). Sin embargo el IC obtenido incluye valores menores de 1, por lo cual este resultado no es conclusivo.

Los antecedentes gineco-obstétricos que tuvieron relevancia en nuestro estudio fueron las Gesta, siendo las primigestas las que representaron mayor factor de riesgo para la aparición de RPM con 51.6% los casos y 35% los controles, seguido de las multigestas. Otros antecedentes no mostraron significancia.

INDICE

• DEDICATORIA	
• AGRADECIMIENTO	
• OPINION DEL TUTOR	
• RESUMEN	
• INTRODUCCION.....	1
• ANTECEDENTES.....	6
• JUSTIFICACION.....	7
• PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	9
• OBJETIVOS.....	10
• MARCO TEORICO.....	11
• DISEÑO METODOLOGICO.....	47
• RESULTADOS.....	53
• ANALISIS Y DISCUSIÓN.....	56
• CONCLUSIONES.....	59
• RECOMENDACIONES.....	60
• BIBLIOGRAFIA.....	61
• ANEXOS	65

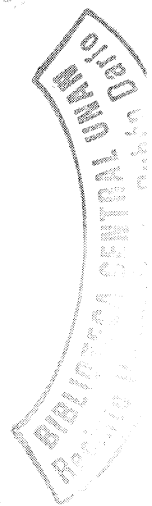
I.INTRODUCCIÓN

La rotura prematura de membranas (RPM) se define como la pérdida espontánea de la integridad del saco gestacional que ocurre antes del inicio del trabajo de parto (por lo menos 1 hora antes); es un evento trágico y de gran trascendencia porque a menudo se asocia con altas tasas de morbilidad y mortalidad infantil; siendo esta una patología de gran importancia clínica y epidemiológica debido a la alta frecuencias de complicaciones maternos fetales asociadas como: infección, prematuridad, síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido, hemorragia intraventricular, enterocolitis necrotizante, displasia bronco pulmonar, ductus arterioso permeable y retinopatía por prematuridad. (21)

La rotura prematura de membrana ovulares (preparto) puede originar el comienzo de un parto pretermino, con o sin otros factores causales. La rotura prematura de membranas se encuentra relacionada de forma directa en un 20 a un 50% de casos de nacimientos prematuros, bajo peso al nacer y al nacimiento de productos pequeños para su edad gestacional.

Si la rotura prematura de membranas se produce en cualquier momento del embarazo antes del inicio del trabajo de parto, aumenta la morbi mortalidad materna y perinatal a expensa de la infección. La frecuencia y su gravedad se encuentran relacionadas con el periodo de latencia sobre todo cuando este excede las 24 horas. La rotura prematura de membranas expone a la mujer al riesgo de sufrir prolapso de cordón umbilical y/o partes fetales. (21)

Dentro de los principales factores de riesgo de la rotura prematura de membranas se encuentran la exposición a enfermedades de tracto urinario y las cervico-vaginitis siendo de mayor importancia las adquiridas en el II trimestre de gestación. Pero sin duda la rotura prematura de membrana es el factor preponderante en la génesis de la infección ovular, especialmente cuando el periodo de latencia es muy largo y se realizan varios tactos vaginales. Pudiendo elevar la morbimortalidad fetal al anticipar el momento del



parto (20%), con el consiguiente nacimiento de un niño prematuro y peso bajo al nacer.

El feto puede contaminarse al inhalar el líquido amniótico infectado; o por vía hematológica en caso de septicemia materna en que la infección alcanza al feto a través de las vellosidades coriales con (13-60%), llegando a producirle asfixia fetal. La rotura prematura de las membranas ovulares aumenta la morbilidad materna a expensas de la infección pudiendo desarrollar una Endometritis puerperal. También se ha observado un aumento en la incidencia de desprendimiento placentario en (4-12 %).

Por lo tanto el principal tratamiento se da con la prevención en la atención primaria con el adecuado abordaje y el tratamiento eficaz en las génesis de la sepsis urinarias y cérvico-vaginitis durante la evolución del estado gravídico de la paciente siendo estos dos factores principales desencadenante de la rotura Prematura de membranas, los cuales son modificables, y cuya resolución oportuna disminuye los costos tanto para el ministerio de salud como para las familias evitando así dicha patología.

II. ANTECEDENTES

Sobre la ruptura prematura de membrana se han realizado estudios desde hace mucho tiempo. Esta es una patología conocida desde los tiempos de Sorano de Éfeso, el primero en realizar una referencia escrita de esta afectación en mujeres embarazadas.

En el año 1994 se realizó un estudio de casos y controles en 168 mujeres embarazadas en el Hospital César Amador de Matagalpa sobre factores de riesgos de la rotura prematura de membranas, encontrándose mayor riesgos en múltiples en 111 casos, más frecuente en embarazos únicos en 164 casos y en presentación cefálica en 150 caso en la que la indicación de antibiótico-terapia fue el período de latencia prolongado en 39 casos. (12)

Se realizó un estudio del total de pacientes que ingresaron con rotura prematura de membranas antes de las 34 semanas en el Hospital Docente Ginecoobstétrico "Justo Legón Padilla" de Pinar del Río Cuba durante los meses de julio a diciembre de 1997 en la sala de Cuidados Intensivos Perinatales realizado por Dr. Luis Martínez, Dra. Valladares. Se analizaron varios parámetros de interés como edad, paridad, factores de riesgo, labor que realiza, tiempo de gestación a la rotura de las bolsas, vía del nacimiento, período de latencia, peso, Apgar y morbilidad del recién nacido.

Se encontró que hubo 35 casos con esta afección en los 5 825 nacimientos, lo que representó una tasa de 6 x 1 000 nacidos y fue la causa del 8,5 % de los recién nacidos con bajo peso. Fueron las múltiples el 48,5 % de los casos y la leucorrea, tactos vaginales y relaciones sexuales los principales factores de riesgo. Se presentó en las amas de casa con un riesgo 1,5 veces mayor que en las trabajadoras después de 30 semanas con elevada frecuencia de partos por cesárea, siendo la mayoría nacimientos entre 1 000 y 1499 g y las principales causas de morbilidad el distress transitorio y la membrana hialina cuando el período de latencia fue mayor de 24 h. Se reporta una baja frecuencia de sepsis neonatal y mortalidad (13)

Luque Chaiña, Edwin Remigio. Realizaron un estudio que lo titularon Altitud como factor de riesgo asociado a la rotura prematura de membranas. En Julio de 1997. Presentada en la Universidad Nacional de San Agustín. Teniendo como principal objetivo determinar si la altitud es un factor de riesgo asociado a la Rotura Prematura de Membranas, para lo cual se realizó un estudio de casos y controles efectuado en las siguientes dependencias de salud: Maternidad de Lima, Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza de la ciudad de Arequipa y en el Hospital Manuel Núñez Butrón de la ciudad de Puno; el universo y muestra estuvo formado por todas las mujeres gestantes con RPM que cumplieron con los criterios de inclusión y de exclusión y acudieron para su parto a los servicios de Gineco-obstetricia de dichos establecimientos hasta completar un número de 150 pacientes consecutivos con RPM (50 por localidad).

Los controles fueron pareados en relación a los casos, denominándose control al paciente cuyo ingreso fue el inmediato siguiente a cada uno de los casos y que ingresó con el diagnóstico de embarazo normal. Una vez que el paciente ingresó al estudio se procedió a la recolección de datos la cual estuvo a cargo de un interno de medicina quien previamente fue capacitado. En el análisis bivariable se observó una asociación del tacto vaginal pero como medida protectora con un O.R. de 0.38 IC 95 por ciento 0.16-0.86, por otra parte también se evidenció una asociación a la RPM de la paridad, antecedente de sangrado vaginal y del flujo vaginal con valores p de 0.0261, 0.052 y 0.052 respectivamente, al realizar el análisis multivariable con la técnica de regresión logística no se evidenció una asociación de la altitud y la RPM. Llegando de ésta manera a la conclusión que la altitud no es un factor de riesgo asociado a la Rotura Prematura de Membranas, observación que quizá se deba a las adaptaciones placentarias que permiten que a pesar de existir una hipoxia materna, el producto se desarrolla en forma normal. (14)

Los Doctores Juan Carlos Vázquez Niebla, Juan Vázquez Cabrera y Pablo Rodríguez, realizaron un estudio analítico de cohorte retrospectiva de los factores de riesgo de la rotura prematura de membranas en el hospital docente ginecoobstétrico "América Arias" ciudad de la Habana, desde marzo 1998 a

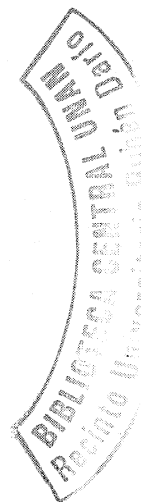
marzo 1999, y de los eventos del embarazo, parto, el recién nacido y el puerperio. La frecuencia general de rotura prematura de membranas fue de 17.2 %. De los factores de riesgo estudiados se encontró que durante el embarazo hubo asociación estadística con las sepsias urinarias y el embarazo múltiple. La rotura prematura de membrana se asoció con fiebre intraparto, parto inducido, sufrimiento fetal y operación cesárea. (15)

Estudio de casos y controles, no pareado, realizado en pacientes que acudieron al área de cirugía del Hospital Civil de Culiacán, Sinaloa (México) entre enero de 2003 y diciembre de 2006 realizado por Fred Morgan, Yamel Gómez, Irela Refugio, Aurelio Gonzales. Se comparó la frecuencia de factores de riesgos en mujeres con y sin rotura prematura de membranas.

(Casos: 1,399; controles: 1,379). Las variables de interés primario fueron: nivel socioeconómico, tabaquismo, antecedentes ginecoobstétrico (compañeros sexuales, embarazos, neonatos, abortos, control prenatal y periodo intergenésico). Se estimó intervalo de confianza (IC 95%) mediante modelos de regresión logística no condicional. (16)

Un estudio realizado en Estados Unidos por Kilpatrick, Patil R, Conell, StudeeL. En el 2006 tuvo como propósito identificar factores de riesgo de rotura prematura de membranas (RPM) en el 2do trimestre de la gestación o el avance de la dilatación cervical en población de alto riesgo. Fue un estudio caso-control que incluían mujeres entre 14 y 24 semanas de gestación y comparadas con embarazos de término (controles). La población la integraron 102 mujeres con RPM, 56 con avance de la dilatación cervical y 316 fueron controles. La edad gestacional de los grupos de estudio fue de 20 semanas y los factores identificados de riesgo fueron el tabaco, nacimientos previos en el segundo trimestre, terminación del embarazo antes de las 20 semanas comparados con los controles. Las diferencias permanecieron significativas al ajustar por edad, paridad, estado marital y raza.

La vaginosis bacteriana en este embarazo se asoció con avance de la dilatación cervical, pero no con la RPM. Los factores infecciosos no se



diferenciaban de los controles. El único factor de riesgo modificable es el tabaco. (20).

ESTUDIOS NACIONALES DESCRIPTIVOS

Baltodano en 1989 al estudiar la rotura prematura de membranas en el Hospital Fernando Vélez Paíz reporto 169 casos de los cuales el 65.7% se presento en mujeres con edades de 20-29 años, 21.8% en menores de 20 años. El 53% eran primigesta, el 75% acudió en las 12 horas de evolución de la rotura el 51.6%.

El parto se produjo en las primeras 12 horas entre las 13-24 horas el 30.95% de los partos (la mayoría primigesta). El antibiótico que más se uso fue la ampicilina en un 64.4%, hubo partos espontáneos en el 47.9%; inducción en el 42.5% y cesárea en un 10.6%. De estos casos 7 niños presentaron sepsis temprana se observaron 2 casos de amnioitis y un caso de endometritis en las madres. (22)

Silva Pedro, en 1990, estudio 75 casos de pacientes con rotura prematura de membranas en el Hospital Fernando Vélez Paiz en un periodo de 3 meses, encontró el 60% fue en edades de 19-29 años. El 65% con un periodo de latencia menor de 6 horas, el 65.3% evoluciono a parto espontáneo; la principal complicación encontró fue el parto prematuro, en un 12 % no se encontró criterios de usar antibióticos y en un 30.6% se uso oxitocina. (23)

Estudios realizados por Bonilla M. y Navas, Q en el 2003 en el hospital Bertha Calderón Roque sobre comportamiento de la rotura prematura de membrana en sala de ARO encontraron que las patologías maternas asociadas mas frecuentes fueron: Sepsis urinarias y cervicovaginitis (35).

III.JUSTIFICACIÓN

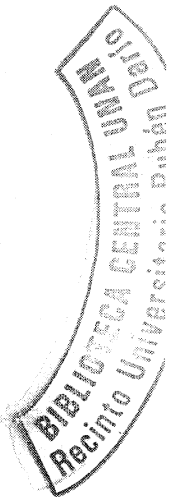
La mayoría de los daños y riesgos obstétricos para la salud de la madre y del niño pueden ser prevenidos, detectados y tratados con éxito, mediante la aplicación de procedimientos normados siendo importante considerar el enfoque de riesgo y la realización de algunas actividades eminentemente preventivas.(34)

En el año 2004, en Nicaragua las principales complicaciones reportadas alrededor del embarazo, parto y puerperio fueron: Rotura prematura de membranas, 16%, sufrimiento fetal 32%, presentación anormal del feto 15%, hipertensión gestacional con proteinuria 54%, aborto 73% muerte por secuelas obstétricas directas 32%, infecciones de vías urinarias 50%, hemorragia precoz del embarazo 37%, parto por cesárea 12%, el grupo etareo mas afectado fue el de 15 a 34 años. (34)

En Nicaragua la rotura prematura de membrana es unos de los problemas ginecológicos mas frecuentes a pesar de nuevas intervenciones terapéuticas ha sido unos de los eventos obstétricos que ha desencadenado situaciones con un gran impacto en la morbilidad materno – fetal sobre todo la prematuridad, peso bajo al nacer y a nivel institucional altos costos económicos Es por eso de vital importancia conocer los principales factores de riesgos tanto obstétricos como no obstétricos que están involucrados en la génesis de la rotura prematura de membranas para poder incidir sobre ellos en la atención primaria .

Ya que es el nivel primario el punto vital para una evolución satisfactoria o tórpida del estado gravídico de las mujeres que acuden a dichas unidades ,por lo tanto el medico y personal de salud capacitado deben reconocer en las consultas prenatales aquellos factores de riesgos que puedan ser modificables e incidir en aquellos factores desencadenantes de esta patología en los cuales pudiesen ser modificables, tales como las sepsis urinarias y las cervicovaginitis siendo estas los principales factores encontrados en la génesis de la rotura prematura de membrana y así ayudar a disminuir costos económicos al ministerio de salud y a las familiares de las pacientes .

Así que siendo Nicaragua un país en vías de desarrollo debemos implementar y promover la prevención siendo el tratamiento más barato, eficaz y oportuno a nivel primario, es por eso la importancia de realizar este estudio en el Hospital Fernando Vélez Paiz para que el personal capacitado que atiende a nuestras embarazadas se apropien de las normas y protocolo del MINSA, y así mismo mejorar la atención en nuestras unidades asistenciales en donde puede ser de utilidad nuestro trabajo monográfico el cual podría ser una guía para el profesional de la salud y así realizar una buena anamnesis y un excelente examen físico, para reducir el riesgo materno fetal desde la captación de la paciente gravídica.



IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En Nicaragua a pesar de que se ha mejorado en la atención de los controles prenatales y se ha fortalecido en la atención integral de las embarazadas en todo el país tanto en la atención del primer nivel como a nivel hospitalario. La Rotura Prematura de Membrana genera altas frecuencia de complicaciones materna fetal, provocando un incremento en la tasa de Mortalidad Fetal en 17 muertos por mil nacidos vivos por la prematurez y bajo peso al nacer y sobre todo generando gastos económicos al Ministerio de salud y a la familias de estas, por tal razón se plantea la siguiente pregunta: (12)

¿Cuáles son los factores de riesgo asociados a Rotura Prematura de Membrana en mujeres embarazadas atendidas en el HFVP en el periodo de Enero-Julio 2008?

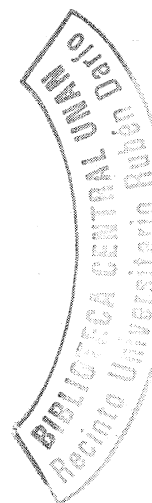
V. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

- Identificar los principales factores de Riesgos asociados a Rotura Prematura de Membranas en mujeres embarazadas atendidas en el HFVP en el periodo Enero-Julio 2008.

OBJETIVOS ESPECÍFICO:

- Conocer características generales de las pacientes en estudio.
- Identificar Antecedentes obstétricos y no obstétricos asociados a rotura prematura de membranas.
- Identificar factores de Riesgo maternos y fetales asociados a rotura prematura de membranas.
- Establecer la relación entre las infecciones de vías urinarias y la rotura prematura de membranas.
- Establecer la relación entre las cervico vaginitis y la rotura prematura de membranas.
- Determinar los antecedentes personales no patológicos asociado con la Rotura Prematura de Membranas.



VI. MARCO TEÓRICO.

DEFINICIÓN: Es la rotura de las membranas por lo menos una hora antes de iniciado el trabajo de parto, cuando se habla de un embarazo a término (a partir de las 37 semanas). En un embarazo pretérmino, en cualquier momento.

INCIDENCIA: 10 % de todos los embarazos y de un 5% cuando es una Rotura Prematura de Membranas prolongada.

DIVISION: Se puede dividir en:

- Artificial o provocada.
- Espontánea o natural. (11)

ETIOLOGÍA:

- Traumatismos, generalmente externos, que producen cambios bruscos de movimientos fetales y del útero mismo, aplastamiento, estiramientos o modificaciones en su estructura. (Caídas, estornudos fuertes, coito)
- Infecciones locales, se asocia generalmente a multigestas especialmente si la infección es por tricomonas.
- Incompetencia ístmico cervical IIC, que se produce a partir de la semana 12 donde el OCI empieza a ceder a la presión intrauterina, entonces se produce alteraciones.
- Deficiencia de vitamina C y cobre. (11)

MECANISMO DE PRODUCCIÓN DE ROTURA PREMATURA.

1. Por alteración de la estructura de las membranas cervicales

La rotura ocurre espontáneamente antes de que se produzcan cambios importantes en la madurez, posición o dilatación del cuello uterino.

2. Por determinación y estiramiento a nivel del orificio cervical.

Rotura ocurre espontáneamente después de cambios funcionales del segmento del cérvix borramiento y comienzo de dilatación acompañados por contracciones uterinas.

Ante la mínima dilatación del cérvix, las membranas comienzan a deformarse en este punto por estar desprovista del soporte que les ofrece la pared uterina según su resistencia, terminan rompiéndose en algún momento del parto o Del trabajo de parto. (9)

3. Mecanismo de formación y rotura de los sacos ovulares.

Se produce una acumulación de líquido amniótico en el espacio virtual amniocorial por alteración a través del amnios o por secreción. El líquido acumulado por presión hidrostática va disecando el espacio amniocorial para finalmente depositarse en el polo inferior.

CLASIFICACIÓN DE RPM.

- 1. Rotura prematura:** Tiene lugar antes del comienzo del parto si este no se inicia pronto puede sobrevenir una infección ascendente de la cavidad ovular.
- 2. Rotura precoz:** La rotura acontece durante el periodo de dilatación antes que esta se haya completado.

3. **Rotura Tempestiva:** Oportuna: Cuando el cuello se encuentra totalmente dilatado.
4. **Rotura tardía:** Después de la dilatación completa, a veces en pleno periodo expulsivo.
5. **Rotura Alta:** Cuando la rotura se efectúa por encima del área cervical, llama la atención la perdida insidiosa de líquido y la persistencia táctil de la bolsa.
6. **Rotura Falsa o doble saco ovular:** rotura de corion con integridad del amnios derrame de líquido es escaso.
7. **Rotura espontánea:** Rotura se produce por si sola.
8. **Rotura artificial:** Desgarro con una pinza o instrumento. (9)

FACTORES OBSTÉTRICOS

1-Aumento de la presión intraamniótica:

La resistencia que soportan las membranas ha sido estudiada aplicando una carga de agua hasta producir su ruptura. La presión capaz de provocar este fenómeno es aproximadamente de 150mmhg para el corion y de 200 para el amnios, estas presiones son más elevadas que las observadas durante el embarazo y solo se alcanzan durante el expulsivo. Las entidades con mayor frecuencia provocan aumento de la presión intrauterina son el embarazo múltiple y el hidramnios, pero no siempre la RPM se asocia a ellos.

Otros factores que favorecen la resistencia de las membranas son: la forma, tamaño, elasticidad y plasticidad (capacidad de la membrana para estirarse

soportando una carga sin romperse, regresando a su disposición anterior cuando desaparece la presión).

Algunas alteraciones maternas o fetales pueden modificar las condiciones anatómicas y funcionales de las membranas y de esta manera facilita su ruptura. (9)

2- Adherencia de las membranas:

En ocasiones ocurren adherencia firmes de las membranas entre si en antecedentes de endometritis o cervicitis. Durante la gestación y especialmente al final las contracciones de Braxton Hicks inician la retracción del segmento uterino inferior y el borramiento del cuello. Cuando existe adherencia las membranas no acompañan al cuello ni al segmento porque permanecen fijas y el aumento de la presión provoca la ruptura, la cual siempre se presenta a nivel del orificio cervical interno. Pueden desgarrarse simultáneamente las membranas en cuyo caso el líquido sale más fácilmente y la posibilidad de infección es mayor. Cuando solo es el corion la pérdida es momentánea y la infección es menos frecuente. La ruptura puede ocurrir en las zonas altas del útero y esto se explica por las adherencias firmes que tienen las membranas. (2)

3- Tensión excesiva:

En general los factores que facilitan el aplanamiento de las membranas tales como la macrosomía fetal, hidramnios, presentaciones anómalas y estrechos pélvica pueden acompañar mas frecuentemente a la RPM debido a que impiden que el polo inferior sea elástico y en estos casos la tensión del fondo mas elevada provocan la ruptura. (4)

4- Infección de vías urinarias en el embarazo:

La infección de vías urinarias es una de las complicaciones medicas más frecuentes en el embarazo los cambios fisiológicos asociados al embarazo predisponen al desarrollo de complicaciones que pueden afectar significativamente a la madre y al feto. A pesar del desarrollo de nuevos antibióticos la infección de vías urinarias continúa asociándose a morbilidad elevada a nivel materno y fetal.

La relación entre infección de vías urinarias, parto prematuro y bajo peso al nacer esta ampliamente documentada. Cerca de un 27 % de los partos han sido asociados con algún tipo de infección de vías urinaria. Se sabe que la mujer embarazada tiene una frecuencia de bacteriuria entre el 4 y 10 % de la población total; esto representa por lo menos el doble de la frecuencia con que se presenta en mujeres no embarazadas. (29)

El 30% de las embarazadas con una bacteriuria sin tratar pueden desarrollar una pielonefritis durante la gestación, la infección sucede cuando las bacterias que crecen en la orina estancada, se extienden desde la vejiga hacia el uréter y a continuación hasta la pelvis renal. (21)

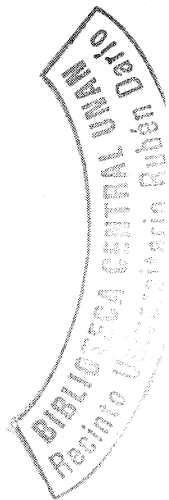
Clasificación:

- Bacteriuria Asintomática
- Uretritis, Cistitis.
- Pielonefritis aguda y crónica.

Diagnostico.

La prevalencia de Bacteriuria asintomática es de aproximadamente un 8 % en la mujer embarazada y el 30% de las mujeres con bacteriuria asintomática desarrollara una infección de las vías urinarias. A no ser que se trate la

Infección, estas mujeres tienen una probabilidad a desarrollar hipertensión durante la gestación y el doble de riesgo de tener un bebé de bajo peso.



El diagnostico se establece mediante la realización del examen general de orina y corroborada posteriormente por el urocultivo, en condiciones normales la orina estéril, y la presencia de gérmenes en ella es un signo patológico. Los síntomas son claros, junto con la cistitis. La infección de vías urinarias es la más observada. Comúnmente aparece en el segundo trimestre. (21)

Tipos de gérmenes aislados con mayor frecuencia

Tabla 1. Microorganismo de las vías urinarias encontrados en gestantes.

Microorganismos	Frecuencia, por ciento (> 100,000 UFC/mL)
Escherichia coli	80%
Klebsiella o enterobacter	10%
Proteus, morganella o providencia	4%
Pseudomonas aureginosa	2%
Staphylococcus epidermidis	2%
Entero cocos	2%
Staphylococcus áureas	1%
UFC: Unidades formadoras de colonia	

Múltiples estudios han involucrado a la Chlamydia Trachomatis, Neiseria Gonorrhoeae, Bacteroides ssp, Estreptococo del grupo B, Estafilococo aureus principalmente en la rotura prematura de membrana, las que debido a sus enzimas y toxinas por la inflamación que producen y la consecutiva producción de sustancias citotóxicas y lesión tisular por los leucocitos, la citoarquitectura de las membranas se debilitan haciéndola más susceptible a la rotura. (9)(16)

Tratamiento.

- Reposo según el cuadro
- Ingesta de líquidos forzados (3 a 4 litros al día).
- Explicar que debe acudir a unidad de salud si los síntomas persisten en 3 o 4 días.
- Evaluar presencia de dinámica uterina, en caso de trabajo de parto iniciar tratamiento útero inhibitor y maduración pulmonar según esquema de protocolo de Atención de parto pretermino.
- Iniciar antibioticoterapia:
 - Nitrofurantoina 100mg por vía oral cada 12 horas por 10 días.
 - Cefalexina 500mg, cada 6 horas por 7 días por vía oral o
 - Agregar analgésicos: Acetaminofen 500mg cada 6 horas por vía oral.
 - Una semana después de finalizado el tratamiento debe realizarse un examen de orina con cintas cualitativas buscando nitritos. Si existen síntomas sugestivos de infección de vías urinarias es necesario hacer urocultivo y antibiograma.
 - Si urocultivo sigue siendo positivo repita el tratamiento por 10 días más y administre:
 - Nitrofurantoina y Vitamina C 500mg al día por 10 días y luego continuar con terapia supresiva: Nitrofurantoina 50mg por día hasta completar un mes o hasta final del parto según cuadro clínico y tolerancia del paciente.
 - Urocultivo según norma.
 - Identificar esquema según antibiograma.(21)

5- Infección Vaginal:

Antes conocida como vaginitis inespecífica o vaginitis por Gardnerella. Es un trastorno de la flora bacteriana vaginal normal que ocasiona pérdida de los lactobacilos Döderlein productores de peróxido de hidrógeno y proliferación de bacterias anaerobias, con aumento de las secreciones cervicales y vaginales por los efectos estrogénico sobre el epitelio vaginal.

No se sabe lo que desencadena el trastorno de la flora vaginal normal. Se ha postulado la alcalinización repetida de la vagina, que se produce con el coito frecuente o con el empleo de duchas vaginales. Una vez que desaparecen los Lacto bacilos, será difícil restaurar la flora vaginal normal y será frecuente la recurrencia de la vaginosis bacteriana. Las mujeres que experimentan vaginosis bacteriana están bajo riesgo incrementado de sufrir Enfermedad Inflamatoria Pélvica, Enfermedad Inflamatoria Pélvica subsecuente, al aborto, infecciones postoperatorias del manguito vaginal después de histerectomía y citología cervical anormal.

Los microorganismos más encontrados han sido: candidas, trichocomonas, gardnerella, streptococo B hemolítico, que producen riesgo aumentado rotura de membranas y bajo peso al nacer. (9) (16)

Tricomoniasis vaginal.

La tricomoniasis es una vulvovaginitis muy frecuente. Se transmite, sobre todo, al sostener relaciones sexuales sin protección. El parásito que la produce (tricomonas vaginalis) muestra una amplia distribución, aunque se localiza habitualmente en la vagina y en las glándulas prostáticas. El parásito existe en las secreciones vaginales y cervicales de la mujer y en líquido seminal de los varones. Su reservorio puede ser mujer o varón, aunque la mayoría de los varones son portadores asintomático (60 %) y pueden transmitir la infección. (24,25) Una de cada cinco mujeres desarrollará tricomoniasis en su vida.

Es asintomática en un 50% de las mujeres infectadas. Antes de 6 meses de evolución, aproximadamente 30% de las mujeres asintomáticas se vuelven sintomáticas.

Su incidencia máxima ocurre entre los 16 y los 35 años, por ser este el periodo de máxima actividad sexual, lo que apoya el contagio por vía venérea (26).

La infección por Tricomonas vaginales durante el embarazo es frecuente y puede relacionarse con complicaciones como con parto pretermino, ruptura prematura de membranas, infecciones posoperatorias, neumonías en neonatos. También puede producirse contagio de la enfermedad de madres infectadas a recién nacidos. (26,27)

Tricomoniasis y embarazo: La infección por tricomonas vaginales durante el embarazo, ocupa el tercer lugar en frecuencia y puede relacionarse con diversas complicaciones:

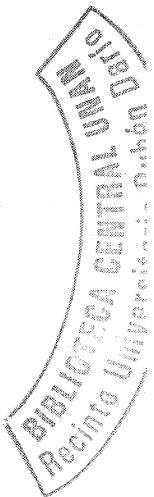
- Aborto.
- Ruptura prematura de membranas
- Parto pretermino
- Bajo peso al nacer
- Endometritis después del parto.

Primer trimestre del embarazo:

- clotrimazol (100mg/día/en crema intravaginal/2 a 6 días), aunque puede presentarse baja respuesta terapéutica (48 – 81%)

Segundo y tercer trimestre:

- Metronidazol (2g en dosis única).
- Metronidazol en óvulos vaginales.



- Tinidazol y ornidazol, aunque efectivos y bien tolerados, no están lo suficientemente probados como para apoyar su uso durante el embarazo (24) (26).

Candidiasis vaginal.

La candidiasis vulvovaginal, es una infección vaginal producida por hongos del género *Cándida*. Las gestantes asintomáticas tienen una incidencia de *Cándida* similar a las no gestantes (15 a 20 %). El reservorio y fuente de infección del género *Cándida*, considerando las infecciones cruzadas de transmisión sexual, son las mujeres afectadas de vulvovaginitis, aunque no se debe olvidar que un porcentaje elevado de mujeres sin síntomas son portadoras de *Cándida*, así como los varones en los cuales hay manifestaciones clínicas. En los varones cuya pareja sufre de candidiasis vulvovaginal la colonización por *Cándida* es 4 veces más frecuente. (25)

La incidencia de candidiasis sintomática aumenta durante el embarazo (30 a 40 %), quizás debido al aumento de los niveles de esteroides. El tipo recurrente es más frecuente durante el embarazo. (25)

Epidemiología.

Se desconoce porque la *cándida* es patógena en algunas mujeres y no en otras, pero los factores de riesgos observados incluyen la utilización reciente de antibióticos (en especial los de amplio espectro), la diabetes mellitus, los agentes inmunosupresores y el embarazo.

El crecimiento de *cándida* es usualmente inhibido por la flora vaginal normal (distintos lactobacilos y corinebacterias), pero durante el embarazo existe un aumento de la colonización vaginal a causa de la laceración de la microflora vaginal secundaria a las fluctuaciones hormonales. Además el embarazo provoca un aumento del glucógeno vaginal secundario a los estrógenos, adelgazamiento vaginal por las hormonas pregestacionales, alteración de la glucosa y modificación de los hábitos sexuales.

Además las mujeres que utilizan prendas interiores muy ajustadas pueden tener el riesgo de infección por levaduras a causa de mayor temperatura y humedad y / o de la irritación directa. (25)

Tratamiento.

La absorción sistémica de azoles o de nistatina en la vagina es tan limitada que ambos pueden utilizarse durante los 3 trimestres del embarazo.

No deben emplearse durante la gestación el ácido bórico ni el ketoconazol. Sólo deben ser tratadas las parejas masculinas sintomáticas. La candidiasis en las mujeres gestantes es más resistente al tratamiento, recurre con más frecuencia y por ello responde mejor a tratamientos más prolongados de 7 a 14 días que a los regímenes terapéuticos de 1 a 3 días.

Con la nistatina, aunque es bien tolerada, los índices de curación son inferiores a los de los azoles, especialmente durante el embarazo o en casos de recurrencia, por lo que la nistatina se considera de segunda elección.

El tratamiento con violeta de genciana resulta eficaz. Las cápsulas de ácido bórico, el ketoconazol y el fluconazol por vía oral no deben ser administradas durante el embarazo. (25)

Infección por Estreptococo del grupo B.

La infección por Estreptococo del Grupo B (EGB) del tipo hemolítico, conocido como *Streptococcus agalactiae* es de gran importancia, debido al elevado número de casos de infección neonatal que ocurren anualmente, que exceden el número de casos de toxoplasmosis congénita, rubéola, sífilis y herpes. Además de esto, la tasa de mortalidad es muy elevada y puede producir secuelas neurológicas permanentes en aproximadamente 50% de los casos.

La colonización asintomática del tracto genital ocurre en 2,3% a 28% de las mujeres embarazadas, lo cual no difiere de las no embarazadas.

Las tasas de colonización son más elevadas en el tercio inferior de la vagina que en el cérvix y la transmisión vertical ocurre en 42% a 72% de niños de madres colonizadas, a tasa de infección sintomática de estos niños es del 1%.

Entre los factores de riesgo para la colonización del tracto genital se encuentran: edad menor de 20 años, baja paridad, múltiples parejas sexuales y diabetes.

La colonización concomitante por especies de *Candida* parece aumentar la tasa de colonización por SGB en mujeres embarazadas.

Entre las 35-37 semanas de gestación se recomienda la recolección de la muestra (mejora la sensibilidad y la especificidad de la toma), pero por razones operativas se acepta el tercer trimestre. Debido a que los medios de cultivo demoran de 24 a 48 horas, se han ensayado innumerables pruebas rápidas con la finalidad de obtener el diagnóstico intraparto en los casos en que se sospeche, para poder administrar el tratamiento. Sin embargo, a pesar de que las pruebas antigénicas rápidas se realizan en 30-45 minutos, la desventaja es la baja sensibilidad y especificidad cuando se comparan con los medios de cultivo

Las manifestaciones clínicas se pueden presentar tanto en el parto como en el post-parto en forma de corioamnionitis, ruptura prematura de membranas, partos pretérmino y endometritis posparto o postcesárea.

Los factores de riesgo para estas infecciones son prematuridad, ruptura prematura de membranas mayor de 18 horas, temperatura materna mayor de 38° C en el parto y embarazos anteriores con colonización de la madre por EGB. (25)

Infección por Gardnerella.

La infección por gardnerella (bacteria) tiende a producir una secreción blanca, gris o de color amarillo turbio, con un olor fétido o a "pescado" que aumenta cuando la secreción se vuelve alcalina; como sucede después del coito o de lavarse con jabón. Puede haber prurito o irritación vulvar, pero por lo general no son muy pronunciados. Clásicamente, se ha descrito que la gardnerella no daña el curso del embarazo

El diagnóstico de vaginosis por gardnerella durante el embarazo se realiza con los mismos métodos que se utilizan en mujeres no embarazadas. El examen físico es la forma más usada para efectuar el diagnóstico.

En caso de duda se puede efectuar un frotis, que consiste en tomar una muestra y analizarla al microscopio. También se puede realizar un cultivo. Existe adicionalmente una prueba sencilla: se agrega hidróxido de potasio a una muestra de la secreción; si la gardnerella está presente, despedirá un olor a pescado característico. (28)

Tratamiento

El tratamiento es sumamente sencillo y existen diversas presentaciones. Se puede tratar con medicamentos tomados, óvulos y cremas.

Cuando el episodio de molestias es aislado y único, se tiende a usar los óvulos y las cremas. En caso de recurrencia, es mejor utilizar los tratamientos vía oral y realizar estudios más profundos para detectar si hay alguna infección agregada de fondo. (28)

6- Incompetencia istmito-cervical:

Al aumentar la dilatación cervical disminuye el soporte de membranas cervicales. Esto hace que a una dilatación se produzca una hernia del saco ovular en este punto. Luego, las membranas se pueden romper en ausencia de contracciones por:

A/ Estiramiento.

B/Acción traumática (coito, tacto etc.).

C/Mayor exposición a los gérmenes vaginales (9).

Charles y Edwards demostraron un aumento de la frecuencia de la RPM en pacientes que por incompetencia se le realizó cerclaje, posiblemente a la reacción de un cuerpo extraño que aumentan las prostaglandinas. (4).

7- Alteración de la estructura de las membranas a nivel cervical:

El examen de las membranas en el lugar de la ruptura muestra alteraciones degenerativas. El epitelio de las células cuboides se necrosa y se convierte en un anillo amorfo. Las capas restantes se fusionan en un tejido reticular con desaparición de núcleos celulares. Aunque esta imagen se puede observar a cualquier edad gestacional, en particular es más común entre 30-34 semanas de gestación. (9).

8- Alteración del colágeno:

La relación entre las modificaciones en la cantidad, estructura y producción de la colágeno para que se de la RPM no están claras.

Bou Resli y colaboradores encontraron que después de la RPM las membranas están adelgazadas en el sitio de la ruptura con dilatación de los conductos intercelulares, la capa trofoblástica es mas delgada, no posee células de generación, la capa esponjosa y los fibroblastos tienen menos fibras de colágeno y están menos organizadas entre si, pues hay una desorganización marcada de la matriz celular.

Skinner y colaboradores descubrieron que el contenido de colágeno era menor en las mujeres con RPM que en las mujeres que no lo presentaron. Kanayama y colaboradores encontraron que en pacientes con RPM la colágeno tipo 3 que

es un colágeno intersticial de sostén de tejido estaba disminuida por lo que es posible que disminuya la fuerza tensil de las membranas.

Otros autores descartan como validas estas teorías, afirmando que no hay diferencia en contenido y calidad de colágeno en pacientes normales y pacientes con Rotura Prematura de Membrana y lo que realmente puede causarla en la actividad colagenolítica aumentada (4).

9- Hemorragia:

Se ha encontrado en varios estudios una mayor frecuencia de RPM en mujeres que presentan hemorragias durante el embarazo. Se ha asociado a la mayor irritabilidad y presión intrauterina ejercida por la sangre y el desprendimiento de la placenta y consecuentemente amenaza de parto prematuro (4).

10- PH vaginal:

Ernest y colaboradores cuantificaron el pH vaginal de 115 mujeres con riesgo de parto pretermino y concluyeron que con un pH mayor de 4.5 tenían triple riesgo de RPM en comparación con aquellas cuyo pp.era de 4.5 o menor. Algunos microorganismos como Neiseria Gonrrhoeae, Estreptococo del grupo B y anaerobios modifican el pH ácido vaginal normal, loa anaerobios la aumentan por eliminación de lacto bacilos (4).

11- Antecedente de parto pretermino:

El antecedente de parto pre término se considera un factor de riesgo para rotura prematura de membranas, pues la bibliografía señala que comparten algunos eventos fisiopatológicos relacionados con procesos infecciosos que incrementan la síntesis de prostaglandinas y enzimas proteolíticas que inducen cambios cervicales; además, las contracciones uterinas aumentan la tensión sobre las membranas ovulares que sufrieron cambios en la matriz de colágeno

por la acción de elastasas y enzimas proteolíticas producidas por los agentes bacterianos.

12- Periodo intergenesico:

La duración del periodo intergenésico permite a la madre recuperarse después de un evento obstétrico (aborto o nacimiento) y al recién nacido a que reciba lactancia materna y otros cuidados necesarios para su crecimiento y desarrollo adecuados. Los periodos intergenésicos muy cortos o largos se han relacionado con resultados desfavorables en el embarazo; las mujeres con intervalos de cinco meses o menos tienen mayor riesgo de muerte materna, Sangrado en el tercer trimestre, rotura prematura de membranas, endometritis puerperal y anemia, en comparación con las que cursan con periodos de 18 a 23 meses. Las pacientes con intervalos intergenésicos de 59 meses o más tienen riesgo elevado de pre eclampsia-eclampsia. (17)

13- control prenatal.

La frecuencia y calidad del control prenatal (evaluación integral de salud materna y fetal) contribuye a la detección de complicaciones durante el embarazo. La cantidad reducida de visitas prenatales, se asocia con riesgo elevado de rotura prematura de membranas. (17)

No existe duda de que el control prenatal lo más pronto posible después de la concepción se asocia a mejores resultados del embarazo, sobre todo reduciendo aquellos problemas que conllevan a nacimientos de bajo peso. En una revisión de los factores de riesgo para muerte infantil menciona que intervenciones simples como el control prenatal, soporte social y servicios de educación son las mejores estrategias para disminuir las muertes infantiles asociadas a prematuridad y sus complicaciones; su eficacia está disminuida en países subdesarrollados debido a factores culturales y diferencias en el acceso a servicios de salud. La OMS define como ideal un mínimo de 5 controles prenatales iniciados antes de la semana 20 de gestación. (18)(19).

FACTORES NO OBSTÉTRICOS

1-Prolactina:

Ron y colaboradores encontraron una mayor concentración de prolactina en las membranas de mujeres con RPM que en las normales. Postularon que estas hormonas producen cambios en la osmolaridad, concentración de electrolitos y del volumen del medio fetal lo que trae cambios en las propiedades elásticas de las membranas fetales (4).

2-coito:

A pesar que Neye informo un aumento de 11 veces de la RPM en mujeres embarazadas con coito reciente, los demás estudios como Mills y Col, Klebanof no han corroborado esta relación y mas bien Mills y Col encontraron que quienes se abstenían entre las 34-37 semanas de tener relaciones sexuales presentaron mayor frecuencia de RPM. Así pues, no esta claro el efecto del coito sobre la Fisiopatogenia de la RPM aunque teóricamente aumenta la colonización bacteriana en la vagina (4).

3-Déficit de vit C, cobre y zinc:

Algunos sostienen que el ácido ascórbico y el cobre son importantes para el mantenimiento de la estructura normal de las membranas (9).

Wideman y Col encontraron que un 15% de pacientes con RPM había una concentración sérica baja de vitamina c (0.2mg/dl), en tanto, solo en un 1.5% de estas la vitamina estaba por arriba de 0.6mg/dl. Hadley y Col encontraron semejantes resultados. La vitamina c es esencial en la síntesis del colágeno.

Sikosky y Col encontraron también que las pacientes con RPM mostraron concentraciones mas bajas de zinc que las pacientes normales. Ellos postulaban que este déficit de zinc produce:

A/Disminución de la síntesis de proteínas esenciales.

B/Inducción de la muerte celular.

C/Alteración de la respuesta inmunológica mediada por células.

D/Patrones anormales de contracción.

E/Alteración de la síntesis de prostaglandinas.

F/Mayor susceptibilidad a infecciones vaginales.

Actal y Cols encontraron, por otra parte, en las pacientes con RPM mayor frecuencia de deficiencia de cobre que en las pacientes que no presentaban esta patología por lo que se ha ligado como factor etiológico, explicando esto por el hecho de que el cobre es un componente esencial de muchos sistemas enzimáticos y su deficiencia altera la maduración del colágeno y disminuye la producción de elastina (4).

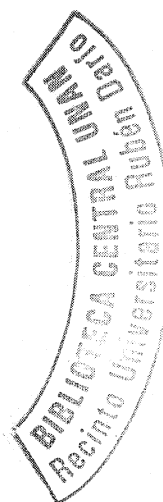
FACTORES DE RIESGO NO PATOLÓGICOS ASOCIADOS A ROTURA DE MEMBRANAS OVULARES.

4-Tabaquismo

Hadley y colaboradores encontraron relación entre tabaquismo y la Rotura Prematura de Membrana pretermino:

Numero de cigarrillos fumados	Frecuencia de PPM
1-10	58%
11-20	78%
21-MAS	75%

El tabaquismo influye de manera directa en el estado de salud de las pacientes, pues afecta la concentración de algunos nutrientes, como la de ácido ascórbico, y disminuye la respuesta inmunitaria materna y la de activación de inhibidores de proteasas, haciéndolas más susceptibles a infecciones virales y bacterianas. De las características socio demográficas analizadas, sólo el tabaquismo durante el embarazo fue factor relacionado con rotura prematura



de membranas. Esto coincide con el riesgo 2.1 veces más elevado de rotura de membranas en las pacientes que continúan fumando durante el embarazo.

Meyer y Tonascia además de corroborar dicha relación encontraron que el aumento de monóxido de carbono produce hipoxia fetal. Underwood y Cols también asociaron al tabaquismo y el bajo peso al nacer y prematuridad. (17)

5- Alcohol:

El consumo de alcohol durante el embarazo incrementa el riesgo de aborto espontáneo y nacimiento prematuro antes de cumplidas las 37 semanas de gestación. El consumir alcohol es una de las principales causas prevenibles de defectos congénitos y discapacidades del desarrollo. No se sabe de ninguna cantidad de alcohol que la madre pueda ingerir durante el embarazo sin correr ningún riesgo. Tampoco hay ningún momento durante el embarazo cuando la madre pueda tomar bebidas alcohólicas sin correr ningún riesgo. (30)

El uso del alcohol durante el embarazo puede causar problemas serios en los niños y adolescentes:

- Los infantes pueden demostrar un crecimiento lento y un retraso en su desarrollo, características faciales poco usuales, irritabilidad, desórdenes del cerebro y neurológicos, retardación mental y problemas con su apagamiento hacia los padres.
- Los chiquillos y los niños de edad escolar pueden tener problemas con el aprendizaje, poca tolerancia a la frustración, límites sociales inadecuados y dificultades para leer.
- Los adolescentes pueden tener problemas de aprendizaje continuos, depresión, ansiedad y comportamiento sexual inapropiado.

Los Problemas Fetales del Alcohol (PFA) describen los efectos negativos y males causados por el beber alcohol mientras se está embarazada. El Síndrome Fetal del Alcohol (SFA) es un grupo más específico de síntomas

causados por el beber alcohol mientras usted está embarazada. Un niño es diagnosticado con el Síndrome Fetal del Alcohol (SFA) cuando hay una exposición prenatal al alcohol y tiene:

- Deformidades faciales.
- Desarrollo lento y retrasado.
- Problemas del cerebro y neurológicos. (31)

6-Drogas

Las mujeres embarazadas que consumen drogas como heroína, cocaína, marihuana, metadona o anfetaminas pueden dar a luz bebés adictos a las drogas. Muchos de estos bebés experimentan síntomas de abstinencia conocidos como síndrome de abstinencia neonatal (su sigla en inglés es NAS).

Aunque existen muchos agentes que pueden afectar al feto durante el embarazo como el estrés o la contaminación radiactiva, las drogas constituyen un serio riesgo para el correcto desarrollo del feto, incluidas las legales.

Por un lado la mujer que consume drogas suele mostrar otros factores de riesgo que dañan al bebé como un deficiente estado de salud general materno, expresado por malnutrición, deficiente asistencia prenatal, mayor riesgo de enfermedades infecciosas, grave estrés psicosocial o toxicidad por sobredosis.

Pero además el consumo de drogas durante el embarazo está contraindicado ya que produce numerosas anomalías y problemas en el desarrollo del feto. Estos son los efectos específicos que pueden causar las drogas en el feto durante el embarazo:

Marihuana durante el embarazo puede retrasar el crecimiento del feto y reducir ligeramente la duración del embarazo (con un posible aumento del riesgo de parto prematuro). Estos efectos se observan principalmente en las mujeres que consumen marihuana regularmente (seis o más veces por semana).

El uso de cocaína durante el embarazo puede afectar a una mujer embarazada y al feto de muchas maneras. Durante los primeros meses, puede aumentar el

riesgo de aborto espontáneo. Si se utiliza la droga más adelante en el embarazo, puede provocar el parto en forma prematura. También puede causar la muerte del bebé antes de nacer, o que sufra un accidente cerebro vascular que puede conducir a daños cerebrales irreversibles.

La cocaína también puede provocar que la placenta se separe de la pared del útero antes de comenzar el parto. Este fenómeno, llamado desprendimiento prematuro de la placenta, puede causar hemorragias prolongadas y ser fatal tanto para la madre como para el bebé. (32)

Las anfetaminas y metanfetaminas: Pueden aumentar el riesgo de aborto, parto prematuro y complicaciones en el momento del nacimiento. Los efectos no son muy bien conocidos, por ello es más seguro no utilizar estas sustancias durante el embarazo. (33)

7-Traumatismo:

Los tactos digitales por vía vaginal, en especial cuando se intentan despegar las membranas de la pared del segmento cervical, la colocación de amnioscopio, catéteres para registrar la presión intrauterina, sondas para iniciar el parto, caídas sentadas y golpes directos sobre el abdomen, son las maniobras que con mayor frecuencia pueden producir una amniotomía accidental involuntarios.(10)

DIAGNOSTICO

El diagnostico en el 85% de los casos se realiza mediante la **Anamnesis** (indagar con precisión sobre el color, la cantidad y en especial la fecha y la hora del comienzo de la perdida), la salida de liquido en pequeña cantidad, aumento de la humedad perineal, es perdida intermitente, fue salida franca de liquido que moja los muslos.

Examen genital externo:

A la observación de la zona vulvar se puede ver fluir la salida del líquido amniótico de forma espontánea a través de la vagina. Su olor es característico semejante al del semen o al hipoclorito de sodio.

Después de las 32-35 semanas de gestación, se puede observar la vermis del feto y con esta evidencia, el diagnóstico se confirma. (9)(10)

Examen genital interno:

Si por simple inspección no se aclara, se introducirá un espéculo esterilizado y seco, previo lavado perineal con alguna sustancia antiséptica no irritante. Se comprobará la pérdida del líquido por el orificio cervical, si este no fluye de forma espontánea, se puede presionar el fondo del útero para favorecer su salida.

En caso positivo, se recogerá con una pipeta esterilizada el líquido depositado en el fondo posterior para las pruebas confirmatorias de laboratorio. Si aun fuera imposible visualizar y obtener líquido, con el espéculo todavía colocado se levanta la presentación con una mano y con la otra se presiona el fondo uterino para facilitar la salida del líquido en caso de ruptura en el saco en el saco ovular. Otras, mediante el tacto vaginal elevan la presentación para posibilitar la salida del líquido. (9)(10)

PRUEBAS AUXILIARES DE DIAGNOSTICO.

1- Determinación del PH.	Se utiliza papel de Nitracina, la acidez de la vagina se neutraliza por la presencia del líquido amniótico y cuando se pone en contacto con la cinta de Nitracina toma un color oscuro, la cinta se coloca por 15 min.
--------------------------	--

	<p>PH 5-6: Membranas integras.</p> <p>PH 6.5- 7.5: Membranas rotas.</p>
2- Cristalización.	<p>El liquido amniótico es rico en cloruro de sodio y mucina, al colocarlo en una lamina porta objeto y dejarlo secar, se cristaliza en forma de helecho. La presencia de cristales en forma de helechos indica membranas rotas.</p>
3- Citología.	<p>Para determinar la presencia de células fetales, se coloca en un porta objeto una gota del contenido vaginal y se le agrega colorante (azul de nilo), las células o glóbulos lipídicos se tiñen de color naranja y fácilmente reconocibles al microscopio.</p>
4- Presencia de Fostatidilglicerol.	<p>Se encuentra solo en las secreciones pulmonares, su presencia en el canal vaginal confirma la ruptura de membrana y además la maduración pulmonar fetal.</p>
5- Presencia de alfa- feto proteína.	<p>Esta proteína se encuentra en elevada concentración en el líquido amniótico. No existe en las secreciones vaginales ni en la orina.</p>
6- Cambio de color	<p>Cuando el liquido amniótico se calienta</p>

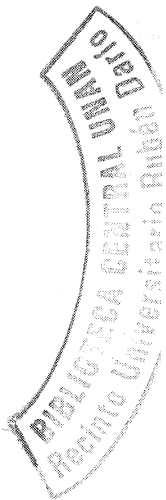
7. Test de células Naranjas	<p>se torna blanco. En cambio, el moco cervical de la embarazada se colorea de marrón.</p> <p>La presencia de células de descamación de la piel fetal y/o unto sebáceo se tiñe de color naranja con el azul de Nilo. Extracción de líquido vaginal con pipeta estéril, colocando en portaobjeto, se aplica el colorante y se analiza al microscopio, si se objetivan células naranja y/o acúmulos de color naranja indica membranas rotas.</p>
-----------------------------	--

ECOGRAFICO.

Es útil en la mitad de los casos y aun cuando la interpretación clínica de los resultados es similar a la del retardo del crecimiento intrauterino, lo mas sobresaliente el diagnostico de las anomalías congénitas tan frecuente en los fetos prematuros. Los principales son: defecto del tubo neural y de las extremidades. (9)

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

- 1- La Misi3n involuntaria de la orina.
- 2- Flujo vaginal abundante.
- 3- Roturas altas de membranas.
- 4- Saco ovular doble (bolsa amniocorial).



Estas 2 ultima contribuyen a los resultados falsos positivos (presencia del liquido amniótico en vagina con polvo ovular integro). (10)

CONDUCTA OBSTÉTRICA O TRATAMIENTO ESTABLECIDOS POR MINISTERIO DE SALUD DE NICARAGUA.

La conducta que corresponde adoptar frente a la rotura prematura de las membranas dependerá de los siguientes factores:

1. Presencia o ausencia de infección.
2. Período de latencia.
3. Edad gestacional
4. Peso calculado del feto.
5. Actividad uterina y cambios del cuello.
6. Presentación.
7. Estación.

8. Antecedentes quirúrgicos en el útero.
9. Patologías maternas y fetales asociadas.
- 10 Recursos humanos y técnicos. (10)

Conducta ante la sospecha o certeza de infección ovular

- Interrumpir la gestación en todos los casos, sin tener en cuenta en ésta decisión el futuro del neonato.

- Extraer una muestra para cultivo y antibiograma.

- Administrar antibióticos (Ampicilina 6 a 12g. I.M, más Gentamicina 3 5 mg/kg de peso diario).

Si la evolución clínica es satisfactoria con el antibiótico inicial, se continuará con el mismo aunque no sea el indicado por el antibiograma. (7)

Conducta cuando no hay signos clínicos de infección ovular y se presume Inmadurez fetal (en especial pulmonar):

En éste caso las medidas generales a cumplir son:

- Reposo absoluto en cama para prevenir prolapso o el inicio de un parto prematuro.
- Higiene perineal (sin lavado vaginal) con antiséptico no irritante, cada 6 horas y apósito esterilizado.
- Prohibición de tactos vaginales o colocación de espéculos, con excepción del necesario para el diagnóstico inicial.
- Control de la contractilidad uterina durante 30 minutos cada 6 — 8 horas.
- Control de la temperatura y el pulso cada 6 horas. La hipertermia, la taquicardia y la fetidez del líquido amniótico son signos tardíos de infección.
- Recuento y fórmula leucocitaria para la detección precoz de la infección. Este análisis se realizará a las 24 horas del ingreso de la paciente; si se observa neutrofilia con desviación a la izquierda en ausencia de cualquier otro foco de infección se interrumpirá el embarazo.
- La administración de antibióticos con fines profilácticos es muy discutido, para algunos éstos pueden enmascarar la sintomatología de una infección ovular y producir disbacteriosis y resistencia. Se discute su utilidad en reducir la endometritis residual y para proteger el futuro recién nacido. (7)

1. En gestaciones menores de 24 semanas:

Pacientes sin trabajo de parto con más de 6 horas de rotura de membrana

Sin signos de infección el manejo a seguir es el siguiente:

Administrar antibiótico para reducir el riesgo de:

- Sepsis neonatal
- Síndrome de distres respiratorio
- Hemorragia interventriculares
- Enterocolitis necrotizante.

Antibiótico Profilaxis:

Penicilina Cristalina 5 millones, seguidos de 2.5 millones cada 4 horas por 48 horas.

Si es alérgica a la penicilina utilice:

- Eritromicina 500mg vía oral cada 8 horas o
- Clindamicina 900mg IV cada 8 horas por 48 horas

El objetivo de los antibióticos es el tratar de prevenir la infección ascendente y reducir las infecciones neonatales. (21)

2.- En gestaciones de 24 a 34 semanas:

- Manejo conservador en embarazadas estables.
- Monitoreo sistemático del estado materno y fetal
- Mantener en reposo
- Realizar perfil biofísico
- Maduración pulmonar 6mg IM cada 12 horas por 4 dosis.

Antibiótico profilaxis.

P.Cristalina 5 millones, seguidos de 2.5 millones cada 4 horas por 48 horas.

Si es alérgica a la Penicilina utilizar Eritromicina vía oral 500mg cada 8 horas, o Clindamicina 900mg IV cada 8 horas por 48 horas. (21)

3.- Conducta ante gestaciones de 34 a menos de 37 semanas:

Si se detecta en el primer nivel de atención, referida a hospital mas cercano, si este cuenta con las condiciones para atender las complicaciones.

- Manejo expectante en Hospital procurando acercar la edad gestacional del embarazo a las 37 semanas.

- Evaluar signos y síntomas de infección temprana
- Signos vitales cada 4 horas.
- Vigilar la FCF y Actividad Uterina cada 30 minutos.
- Exámenes de laboratorio
- Maduración pulmonar: Dexametazona 6 mg IM cada 12 horas por 4 dosis (desde las 24 a las 34 semanas).
- Reposo
- Dieta blanda
- Colocar toalla sanitaria
- Signos vitales cada 4 horas
- No tacto vaginal

Antibiótico Profilaxis:

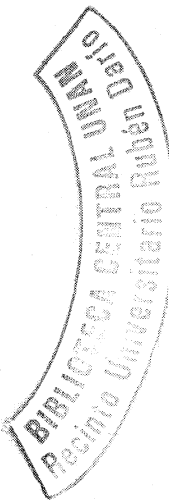
Penicilina G 5 millones de U, IV como dosis inicial y luego administre 2.5 millones cada 4 horas o Ampicilina 2Gm IV como dosis inicial y luego 1Gm IV cada 4 horas por 48 horas. Si es alérgica a penicilina utilizar Eritromicina vía oral 500mg cada 8 horas o Clindamicina 900mg IV cada 8 horas por 48 horas (21)

4. Conducta ante gestaciones de 37 semanas en adelante.

Embarazo con o sin trabajo de parto con menos de 6 horas de rotura de membranas sin signos de infección conducta a seguir:

Si la unidad de salud cuenta con las condiciones para atender las complicaciones de trabajo de parto.

- Interrumpir el embarazo por la vía mas expedita.
- Signos vitales cada 4 horas
- Exámenes de laboratorio
- Frecuencia cardiaca fetal y actividad uterina cada 30 minutos
- Realizar seguimiento del trabajo de parto mediante elaboración del partograma
- Antibiótico terapia:



Administrar penicilina 2Gm IV cada 6 horas , después de 48 horas cambiar a Amoxicilina 250mg, vía oral cada 8 horas por 7 días, si es alérgica a la penicilina utilizar Eritromicina 500mg vía oral cada 8 horas o Clindamicina 900mg IV cada 8 horas.(21)

Para interrumpir el embarazo de inmediato, aplicar los criterios de GIBBS:

- Temperatura materna mayor o igual a 37.5 grados centígrados y al menos dos de los siguientes parámetros:
- Hipersensibilidad uterina.
- Salida de secreción vaginal fétida o liquido amniótico fétido.
- Leucocitosis mayor o igual a 15,000 y presencia en banda mayor del 6%.
- Proteína C reactiva 2 veces su valor normal.
- Taquicardia materna persistente mayor de 100 latidos por minuto.
- Taquicardia fetal sostenida mayor de 160 latidos por minutos.

Administrar Antibióticos:

- Ampicilina 1gm IV cada 6 horas por 48 horas, seguido de Ampicilina 500mg vía oral cada 6 horas por 5 días o Amoxicilina 500mg vía oral cada 8 horas por 7 días.
 - Mas Gentamicina 3-5mg xKgxdía por 7 días o 160mg IV dosis diaria.
 - En caso de alergia a penicilina usar:
 - Eritromicina 250-500mg cada 6 horas vía oral por 7 días o Clindamicina 900mg IV cada 8 horas.
 - En caso de sospechar Anaerobios agregar los esquemas anteriores: Metronidazol 500mg IV cada 8 horas o Clindamicina 900mg IV cada 8 horas.
 - Posterior al nacimiento del recién nacido evaluar el estado físico y el estado infeccioso antes de interrumpir la administración de antibiótico.
- (21)

Criterios para la interrupción del embarazo.

- Corioamnionitis clínica.
- Aumento de leucocitos hasta 20,000 o más junto con un aumento de la proteína C Reactiva.
- Evidencia mediante Monitoreo Fetal de sufrimiento fetal agudo.
- Inicio espontáneo de actividad uterina después de 12 horas de la última dosis de dexametazona.
- Perfil biofísico con un puntaje menor de ocho o ausencia de movimiento fetales.
- Inducción del trabajo de parto. (21)

Conducta durante el puerperio:

a.- En ausencia de infección:

1.- Un control cada 12 horas de:

- Temperatura y pulso.
- Involución uterina.
- Involución de Loquios.

2.- Mantener los antibióticos dados durante el parto por 4 días.

3.- Administrar oxitócicos de tipo ergonovínicos.

b. - En presencia de infección:

1. Aumentar la frecuencia de los controles a uno cada 6 horas.

2. Continuar con antibióticos hasta tener el resultado del cultivo y el antibiograma. Se suspenderá el antibiótico adecuado hasta 3 días después de la desaparición de los signos de infección. (9)

INFECCIÓN OVULAR, CORIOAMNIOITIS

Es una entidad en la cual microorganismos, usualmente bacterias llegan y se multiplican en la cavidad amniótica. Puede ocurrir tanto ante la R.P.M. como con el saco ovular íntegro.

Etiología: Los gérmenes que infectan la cavidad ovular son tanto aerobios como anaerobios, entre ellos *Escherichia coli*, *Mycoplasma hominis*, *Listeria monocitogenes*, *Streptococo B-hemolítico*, *Clamidias trachomatis*, etc. (5), (3).

Factores Pre disponentes:

- a) Deficiencia de la actividad antimicrobiana del líquido amniótico.
La actividad antimicrobiana aparece al inicio del segundo trimestre y aumenta progresivamente hasta el término.
- b) Aumento del pH vaginal, el pH vaginal ácido inhibe el crecimiento de muchos microorganismos.
- c) Ausencia de moco cervical, éste tiene acción antimicrobiana.
- d) Coito: especialmente cerca del término, el líquido amniótico favorecería la penetración de los gérmenes por acción proteolítica sobre el moco cervical y los espermatozoides ayudarían al transporte de las bacterias hacia la cavidad uterina.
- e) Otros Factores:
 - Incompetencia cervical.
 - Polihidramnios.
 - Trabajo de parto prolongado, etc.

Todos los factores enumerados pueden actuar independientemente del estado de las membranas ovulares, pero sin duda la R. P. M. es el factor preponderante en la génesis de la infección ovular, especialmente cuando el período de latencia es muy largo y se realizan varios tactos vaginales. (9)

INFECCIÓN OVULAR, CORIOAMNIOITIS

Es una entidad en la cual microorganismos, usualmente bacterias llegan y se multiplican en la cavidad amniótica. Puede ocurrir tanto ante la R.P.M. como con el saco ovular íntegro.

Etiología: Los gérmenes que infectan la cavidad ovular son tanto aerobios como anaerobios, entre ellos *Escherichia coli*, *Mycoplasma hominis*, *Listeria monocitogenes*, *Streptococo B-hemolítico*, *Clamidias trachomatis*, etc. (5), (3).

Factores Pre disponentes:

- a) Deficiencia de la actividad antimicrobiana del líquido amniótico.
La actividad antimicrobiana aparece al inicio del segundo trimestre y aumenta progresivamente hasta el término.
- b) Aumento del pH vaginal, el pH vaginal ácido inhibe el crecimiento de muchos microorganismos.
- c) Ausencia de moco cervical, éste tiene acción antimicrobiana.
- d) Coito: especialmente cerca del término, el líquido amniótico favorecería la penetración de los gérmenes por acción proteolítica sobre el moco cervical y los espermatozoides ayudarían al transporte de las bacterias hacia la cavidad uterina.
- e) Otros Factores:
 - Incompetencia cervical.
 - Polihidramnios.
 - Trabajo de parto prolongado, etc.

Todos los factores enumerados pueden actuar independientemente del estado de las membranas ovulares, pero sin duda la R. P. M. es el factor preponderante en la génesis de la infección ovular, especialmente cuando el período de latencia es muy largo y se realizan varios tactos vaginales. (9)

Fisiopatología y vías de infección:

La infección generalmente comienza en las membranas adyacentes al orificio interno. De ésta primitiva localización las bacterias se difunden a través de las membranas y llegan a la placenta 12 a 48 horas después de iniciada la infección en el orificio cervical interno. Los gérmenes también pueden alcanzar la cavidad amniótica a través de las trompas de Falopio o por punción transparietoabdominal efectuadas sin las condiciones requeridas de asepsia.

La infección puede desencadenar el trabajo de parto debido a la liberación de prostaglandinas por parte de la decidua y las membranas. El feto puede contaminarse al inhalar el líquido amniótico infectado; otras vías es la hematógena en caso de septicemia materna en que la infección alcanza al feto a través de las vellosidades coriales. (9)

Diagnóstico:

La mayoría de cuadros son subclínicos (80%), por lo tanto es muy difícil llegar al diagnóstico.

Los síntomas dependen de la virulencia de los gérmenes. En general se observa hipertermia, leucocitosis, taquicardia, irritabilidad aumentada del útero; en presencia de ruptura de membranas. El Líquido amniótico, tiene olor fétido y puede llegar a ser purulento.

El método más confiable para llegar al diagnóstico post-parto de infección amniótica es la identificación de Polimorfonucleares en la placenta, combinada con la identificación de bacterias por cultivo o por frotis. (9)

Los métodos diagnósticos más utilizados son:

- a. Estudio de la secreción del cordón umbilical.
- b. Cultivo y citología del conducto auditivo del recién nacido.
- c. Citología del aspirado gástrico.
- d. Frotis del corion y amnios para identificar polimorfo nucleares y bacterias respectivamente, se deben realizar dentro de los 20 minutos del alumbramiento. (9)

Conducta y Tratamiento:

Preventivo:

- Suplemento de Zinc en la dieta en caso de desnutrición materna.
- Evitar el coito luego de la segunda mitad, en embarazos de riesgo o realizarlo con condón.
- Tratamiento de infecciones Cervico — Vaginales.

Instalada la infección amniótica se debe administrar antibióticos a la madre e interrumpir la gestación dentro de las 12 horas de realizado el diagnóstico.

Pronóstico: Las madres pueden desarrollar Endometritis Puerperal y los neonatos pueden padecer Neumonía Connatal. (9)

COMPLICACIONES FETALES:

Prematuridad:

La Organización Mundial de la Salud (OMS) denomina Pre-término a todo recién nacido vivo con menos de 37 semanas de gestación. El término

prematureo también se suele utilizar para denotar inmadurez; en la actualidad niños con peso de 750g por ejemplo se conocen como recién nacidos de bajo peso al nacer (R.N.B.P.N) y se consideran prematuros si han tenido gestación más corta. (1)

Factores relacionados con parto prematuro y bajo peso al nacer:

Existe una correlación directa entre prematuridad, bajo peso al nacer y nivel socio-económico bajo; en estas familias es relativamente elevada la incidencia de mal nutrición, anemia, enfermedades maternas, control prenatal inadecuado, drogadicción, complicaciones obstétricas, etc., factores que se relacionan estrechamente con la Ruptura Prematura de Membranas, lo cual aumenta la incidencia aún más en este grupo. (1)

Asfixia Fetal:

Anoxia es el término indicado para indicar la consecuencia de falta de oxígeno por numerosas causas; La hipoxia indica una concentración de oxígeno inferior a la normal. En el feto los signos de hipoxia se observan generalmente desde pocos minutos hasta pocos días antes del parto. Se enlentece la frecuencia cardíaca fetal (F.C.F) y disminuye la variabilidad latido a latido, el registro continuo de la F.C.F. puede poner de manifiesto un patrón de desaceleración variable o tardía (Dips tipo II) y se manifiesta en forma de Sufrimiento Fetal

Agudo (S.F.A). La Gasometría muestra un pH menor de 7.2, la acidosis tiene unos componentes respiratorios, metabólicos o ambos.

Se asocia a Asfixia Fetal: Insuficiencia Cardíaca Congestiva, Shock Cardiogénico. Persistencia de circulación fetal, Síndrome de Dificultad Respiratoria, Hematoma, Necrosis Tubular Aguda.



Posterior al nacimiento puede tener origen en: Anemia, Hemorragia grave, Enfermedad Hemolítica del Recién Nacido, Déficit de saturación arterial de oxígeno resultado de insuficiencia respiratoria. (1)

Síndrome de Dificultad Respiratoria (S. D R.)

Enfermedad de Membrana Hialina

Concepto: Conocido como Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Idiopática (SJJU). Se caracteriza por insuficiencia respiratoria progresiva, deficiente intercambio gaseoso secundario a atelectasia espiratoria.

Fisiopatogenia: La causa principal es la deficiencia de Surfactante que condiciona la formación de atelectasia. La deficiencia puede ser primaria, que es la más frecuente y se da en el niño pre — término.

La frecuencia del Síndrome es de 60% en menores de 28 semanas de gestación, 15 — 20% en los 32 — 36 semanas y 5% en los de 37 semanas o más.

Se presenta también en el 20% de los recién nacidos con peso entre 1000 - 1500 g. (6)

PREVENCIÓN DE R.P.M.

La R.P.M. es una complicación que tiende a repetirse en embarazos sucesivos; en el embarazo de pre — término tiene una recurrencia de hasta 21%. Considerando que la causa que la condiciona es desconocida, la prevención de esta patología obstétrica está basada principalmente en La prevención de los factores asociados.

Con este fin se recomienda:

- Disminución de la actividad física y sexual.
- Descartar enfermedades orgánicas.

- Tratar las infecciones cervico — vaginales
- Evitar embarazos con D.L.U.
- Corregir la incompetencia cervical y las malformaciones uterinas. (7)

VII. DISEÑO METODOLÓGICO

Área de estudio:

El estudio se realizara en el Hospital "Fernando Vélez Paiz", de perfil Materno-Infantil, ubicado en la zona occidental de la ciudad de Managua, Nicaragua. En el servicio de ginecología y obstetricia, el hospital cuenta con 3 cuartos, 30 camas para las pacientes tanto en puerperio como alto riesgo obstétrico y cirugías programadas.

Tipo de Estudio:

Estudio de casos y controles

Unidad de Análisis

La unidad de análisis la representaran los expedientes de mujeres embarazadas que egresaron de los servicios de Obstetricia entre enero a julio de 2008, con diagnóstico de Rotura Prematura de Membranas.

Criterios de Selección

Se seleccionaron para el estudio:

- 1) Todas las embarazadas egresadas del Servicio de Obstetricia del HFVP, con diagnóstico de Rotura Prematura de Membranas, durante el periodo de estudio.
- 2) Todas las pacientes con información completa en su expediente

Criterios de Exclusión

- 1) Pacientes egresadas del Servicio de Obstetricia del HFVP con diagnóstico de Rotura Prematura de Membranas fuera del periodo de estudio.
- 2) Pacientes egresadas del Servicio de Obstetricia del HFVP, con otro diagnóstico.
- 3) Todas las pacientes con información incompleta en su expediente

Definición de Casos

Se definió como Casos de embarazadas que presentaron rotura de membranas ---- horas antes del parto y con diagnóstico confirmado en el expediente

Definición de Controles

Los controles como embarazadas que no presentaron rotura de membranas ---- horas antes del parto

Universo

Todas las pacientes egresadas del Servicio de Obstetricia del HFVP, en el período de estudio.

Muestra

La muestra estará conformada por 60 casos de pacientes ingresadas en el Servicio de Obstetricia del HFPV y 60 controles de pacientes ingresadas en el Servicio con otro diagnóstico.

Tipo de Muestra:

No probabilística, por conveniencia. Los casos y controles se escogieron directamente del registro de archivo de estadística y del libro de registro de labor y partos, sin utilizar formulas estadísticas para su determinación.

VARIABLES:

- Edad
- Escolaridad
- Procedencia
- Estado civil
- Ocupación
- Gesta
- Para
- Aborto
- Cesárea
- Controles Prenatales
- Amenaza de parto prematuro
- Rotura Prematura de Membrana
- Antecedentes de infecciones de vías urinarias
- Antecedentes de cervicovaginitis
- Tabaquismo
- Alcohol
- Drogas

OPERACIONALIZACION DE VARIABLES.

VARIABLE	DEFINICIÓN OPERACIONAL	DIMENSIÓN	FUENTE	ESCALAS O VALORES
Edad materna	Edad de la madre dada en años a partir de su nacimiento hasta que es ingresada.	Años	Expediente clínico	15-20 años 21-35 años >35 años <15 años
Ocupación	Actividad realizada por la paciente en la mayoría de su tiempo	Ama de casa Comerciante Estudiante Obrero Profesional	Expediente clínico	
Escolaridad	Nivel educativo de la madre o grado alcanzado en instituciones de enseñanza.	Analfabeto Primaria Secundaria Técnico Universitario	Expediente clínico	
Procedencia	Lugar de residencia de acuerdo a la infraestructura que lo conforma.	Rural Urbano	Expediente clínico	

**FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN MUJERES
EMBARAZADAS ATENDIDAS EN EL HOSPITAL FERNANDO VELEZ PAIZ DE ENERO A JULIO 2008**

Estado Civil	Relación conyugal de la gestante al momento de su ingreso.	Acompañada Casada Soltera	Expediente clínico	
--------------	--	---------------------------------	-----------------------	--

Variable	CONCEPTO	DIMENSIÓN	FUENTE	ESCALA O VALORES
Gestaciones	Embarazos que ha tenido la mujer independientemente del tipo de producto.	Primigesta Bigesta Multigesta Aborto previo Paridad	Expediente clínico	1 2 3-6 SI /NO Nulípara/ Multípara
Control prenatal	Número de atenciones médicas realizadas a la paciente con el objetivo de vigilar la evolución del embarazo.	Numero de control.	HCPB en expediente clínico.	Completos Incompletos No
Patologías del embarazo actual	Enfermedades que aparecen con la gestación y que puede afectar directa o indirectamente la evolución normal de la misma.	Todas las Enfermedades.	Expediente clínico	I.V.U A.P.P Leucorrea RPM Otros

Antecedentes Personales No Patológicos	Son todos los hábitos de las pacientes que pueden influir en su salud.	Todos los Antecedentes.	Expediente clínico	Alcohol Tabaco Droga
--	--	-------------------------	--------------------	----------------------------

Fuentes de Información:

Las fuentes de información serán secundarias, la información se obtendrá de los registros de las embarazadas existentes tanto en el libro de Labor y Parto como en el servicio de estadística del hospital, haciéndose uso del expediente clínico de las pacientes que cumplieran con los criterios de inclusión del estudio.

Técnicas, procedimientos e instrumento de recolección de la información:

Se elaborará una ficha de recolección de datos que integrará los ítems correspondientes a cada una de las variables del estudio. Este instrumento de recolección será valorado mediante realización de pruebas de validación para determinar la sensibilidad y especificidad de cada uno de los ítems.

Plan de tabulación y análisis:

Los datos recolectados serán introducidos en una base de datos construida en SPSS versión 15.0. Para determinar el riesgo se utilizara la tabla de 2x2 e Staltcal, del programa Epilnfo versión 3.3.2 con estimación de indicadores de riesgo para buscar posible asociación de las variables independientes con la variable dependiente. Los estimadores para tal fin serán Odds Ratio (OR) para asociación, Intervalo de confianza al 95%, Regresión logística en donde existen más de dos variables.

Una vez analizados los datos se presentaran en tablas y gráficos para su análisis final presentándose la información en los programas Word, PowerPoint y Excel de Microsoft Office 2007. Para las variables descriptivas se utilizarán frecuencias absolutas y relativas.



RESULTADOS

En el presente estudio se revisaron un total de 120 expedientes de los cuales 60 correspondían a los caso y 60 para los controles relación 1:1 de pacientes embarazadas con factores de Riesgo asociados a RPM que asistieron al hospital Fernando Vélez Paiz en el periodo correspondido de Enero-Julio 2008.

Se encontró que no existe relación en cuanto a la edad con la ocurrencia de RPM. El grupo etareo mas frecuente es el de 21-35 años en los casos como en los controles con un 56.7% y 63.3% respectivamente con un $OR=1$, seguido por los de 15-20 años con 38.3% (casos) y 33.3%(controles) $OR=0.58\%$, $IC=0.09-3.7$ y $>$ de 35 años con 5% para los casos y 3.3% para los controles con un $OR=0.80$, $IC=0.121-5.3$.

La escolaridad en relación con la aparición de RPM no mostro relevancia, se observo que el mayor porcentaje fue para el nivel primario en ambos grupos con un 45% en los casos y 43.3% en los controles con $OR=1.04$, $IC=0.27-4.01$, Secundaria con 36.7% en casos y 33.3% controles con $OR=1.10$, $IC=0.28-4.4$, técnicos y analfabetos se presento en similar porcentaje en los dos grupos, así mismo en nivel universitarios.

En el estado civil las pacientes con parejas fueron las que más se presentaron en el estudio siendo acompañadas/casadas igual tanto para los casos como controles con un 80%(casos) y 80% (controles) $OR=1$ seguida de las solteras con 20% los casos y 18.3% los controles con $OR=0.9$ $IC=0.36-2.23$, no existiendo asociación entre estas variables y la aparición de RPM.

La procedencia según nuestros datos sugieren que aquellas mujeres que proceden del área rural tienen mayor probabilidad de presentar RPM ($OR=1.38$; $IC\ 95\ 0.51-3.80$). Sin embargo el IC obtenido incluye valores menores de 1, por lo cual este resultado no es conclusivo.

La ocupación no mostro impacto en cuanto a la asociación con la aparición de RPM, la que se presentaron en mayor porcentaje fueron las ama de casa siendo el 73.3% para los casos y 71.7% para los controles con un $OR= 0.92$, $IC=0.41-2.05$, las comerciantes/estudiantes/profesional fueron en menor proporción con 26.7% para los casos y 27.4% para los controles.

Al evaluar el número de gestas de las mujeres en estudio, se observó en los casos el 51% eran primigestas, en cambio solo el 35% de los controles eran primigestas. También se observó que en los casos el 31% eran multigestas, y en los controles lo eran el 35%. Nuestros datos sugieren que las mujeres primigestas ($OR=2.7$; $IC 0.6-4.4$) y las multigestas ($OR=1.6$; $IC 1.03-6.9$), presentan mayor riesgo de sufrir RPM.

En cuanto a los antecedentes gineco-obstetricos las múltipara se presentaron en mayor porcentaje para los controles con 58.3% y los casos con 43.3%, sin embargo las nulípara fueron mayor en los casos con 56.6% y los controles con 41.6%. Al estimar el OR , no se observó asociación entre la ocurrencia de RPM y el antecedente de múltipara ($OR=0.93$; $IC 0.46-1.9$)

Con respecto al aborto no se considero como un factor de riesgo para la aparición de RPM ya que las que si presentaron únicamente fue el 11.7% para los casos y 20% controles $OR=0.53$, $IC=0.17-1.60$ en comparación con las que no presentaron que fue la mayoría con 88.3% casos y 80% controles.

Al evaluar el antecedente de Cesárea no muestra importancia significativa, ya que según los datos fueron pocas pacientes con dicho antecedentes para ambos grupos siendo 3.3% para los casos y 6.7% los controles con un ($OR=0.48$, $IC=0.06-5.24$.)

Al revisar los controles prenatales se encontró que la mayoría de las pacientes se realizaron CPN completos con 65% de los casos y 66.7% de controles, seguido de los incompletos con 30% de los casos y 28.3% controles

con un $OR=0.98$, las que no se realizaron fueron la minoría. Según nuestros datos no muestran asociación con la ocurrencia de RPM.

En relación a las infecciones de vías urinarias mostraron que aquellas mujeres que tuvieron IVU en II trimestre tienen mayor probabilidad de presentar RPM con un porcentaje de 20% de los casos y 3.3 de los controles con un ($OR=6.9$, $IC=1.4-33.3$). Seguido de las pacientes que presentaron en el I trimestre siendo para los caso 16.7% y los controles 18.3% ($OR=1.05$, $IC=0.04-2.8$).

Las cervicovaginitis según nuestro estudio refleja que la probabilidad mayor de ocurrencia en relación a RPM fue en el II trimestre con 20% casos y 3.3 controles con ($OR=9.4$, $IC=2-4.7$), seguido por el III trimestre con 15% para los casos y 5% en los controles ($OR=4.7$, $IC=1.2-18.6$).

En los antecedentes no patológicos no mostro relevancia ya que únicamente en la recolección de datos solo en un expediente revela el fumado para los casos.

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS.

Las infecciones de vías Urinarias y las Cervicovaginitis se encuentran inatimamente asociadas con la aparición de Rotura prematura de Membranas Ovulares principalmente en el II trimestre de Gestación. Siendo factores preponderantes en la génesis de la infección ovular provocando un aumento en la morbilidad materno-feta.

Esta tesis pretende demostrar que todas las embarazadas con antecedentes de infecciones de vías urinarias y cervicovaginitis están expuestas a desarrollar RPM en comparación con las que no presentaron dichos antecedentes.

Este estudio se realizó mediante la revisión de los expedientes clínicos de las embarazadas que fueron atendidas durante este periodo, mediante una ficha de recolección de datos basada en los objetivos del estudio, encontrando limitaciones ya que algunos expedientes clínicos no se encontraban ordenados según números estadístico, deterioro de libro de registro de labor y parto, letra ilegible por lo cual esto se tomó en cuenta como criterio de exclusión, presentando muestra reducida.

En relación a las características socio- demográficas de nuestro estudio la que se mostró como factor de riesgo fue la procedencia los datos sugiere que aquellas mujeres que proceden del área rural tienen mayor probabilidad de presentar RPM siendo para los casos 21.7% y los controles 16.7%, no encontramos estudios ni literatura donde este se muestre como un factor desencadenante para RPM.

En nuestros antecedentes tenemos dos estudios que revelan que la edad (20-29 años) y la ocupación (ama de casa) fueron factores de riesgo para RPM, no teniendo estas dos variables significancia en nuestro estudio. Estos fueron realizados en Hospital Fernando Vélez Paiz en el 1989.

Los antecedentes gineco-obstétricos que presentaron mayor relevancia en nuestro estudio fueron las Gestas, siendo principalmente las primigestas con 51.6% los casos y 35% los controles, lo cual concuerda con estudio realizado en Hospital Fernando Vélez Paiz en donde las primigesta se observan con un 53%, La multiparidad, el aborto, la cesárea no represento significancia en nuestro estudio sin embargo otros estudios si demostraron ser un factor de riesgo asociado a RPM.

Las infecciones de vías urinarias en nuestro estudio se presentan como uno de los principales factores de riesgo para la aparición de RPM en el II trimestre del embarazo con 20% para los casos y 3.3% para los controles, lo cual coincide con la literatura y con estudios realizado en la Habana Cuba en Hospital América Arias en Marzo 1998-1999 donde se encontró que los factores de riesgo que tuvo asociación a rotura de membranas ovulares era las sepsis urinaria, Así mismo un estudio realizado en Hospital Bertha Calderón Roque en el año 2003 donde estudiaron el comportamiento de las RPM demostró que las principales patologías maternas que se asociaban eran las infecciones de vías urinarias.

Las cervicovaginitis presento asociación con la aparición de RPM en el II trimestre con 20% para los casos y 3.3% controles, seguido por el III trimestre con 15% para los casos y 5% los controles concordando con la literatura, estudio realizado en Hospital Bertha Calderón Roque en donde se estudio el comportamiento de las RPM demostrando que la cervicovaginitis fue una de las patologías con las que se asocio la rotura de membranas ovulares, sin embargo en un estudio realizado en Estados Unidos en el 2006 concluye que las cervicovaginitis se asociaron a la dilatación cervical y no a la rotura de membranas ovulares.

En los antecedentes no patológicos no mostro relevancia ya que únicamente en la recolección de datos solo en un expediente revela el fumado para los casos. Sin embargo estudio realizado en Estados unidos en el 2006 y en

México en el 2003 revelan el fumado como un factor de riesgo de desarrollar RPM siendo este modificable.

CONCLUSIONES

1. La procedencia de área rural demostró ser un factor de riesgo asociado a la presencia de RPM, sin embargo las otras características socio demográficas tales como; la edad, escolaridad, estado civil no mostraron asociación con la aparición de dicha patología.
2. Según nuestros datos observamos que todas aquellas mujeres que presentaron IVU en el II trimestre tiene mayor probabilidad de desarrollar RPM en comparación con las que presentaron la infección en el I y III trimestre. De forma similar en cuanto a la ocurrencia de cervicovaginitis y su relación con la ocurrencia de RPM, los resultados revelan que la mayor probabilidad fue cuando la cervicovaginitis se presentó en el II trimestre, seguido del III trimestre.
3. Los antecedentes gineco-obstetricos que tuvieron relevancia en nuestro estudio fueron las Gesta, siendo las primigestas las que representaron mayor factor de riesgo para la aparición de RPM, seguido de las multigestas. Otros antecedentes no mostraron significancia.
4. Según nuestros estudios los datos obtenidos demuestran que la realización de los controles prenatales completos, incompletos o no realizados no tuvo asociación con la ocurrencia de RPM.
5. En nuestro estudios los principales factores de riesgo encontrados que mostraron asociación a rotura prematura de membranas ovulares fueron Las infecciones de vías urinarias, las cervicovaginitis, el provenir de área rural y tener antecedente obstétrico de primigesta

RECOMENDACIONES

A las autoridades de salud

1. Realizar capacitaciones continuas a nivel primario y secundario para personal médico y de enfermería que esta en contacto directo con la mujer en edad reproductiva y embarazo sobre los factores de riesgos y patologías que provocan ruptura prematura de membrana.
2. Promocionar la asistencia precoz, oportuna y continua a la realización de los controles prenatales para la detección temprana de factores de riesgos.

Al personal médico y de salud

3. Realizar trabajo de terreno a nivel primario en búsqueda de todas las embarazadas principalmente de las que habitan en zonas inaccesibles para dar seguimiento e identificar factores de riesgo que alteren el desarrollo normal del embarazo.
4. Diagnostico temprano y tratamiento oportuno de toda mujer embarazada que presente infecciones de vías urinarias y cervicovaginitis para evitar la rotura prematura de membrana y las complicaciones que esto genera.

A la comunidad académica

5. Promover la realización de estudios prospectivos con mayor número de casos sobre este mismo tema, con el fin de identificar factores modificables a través de estrategias de prevención dirigidas a reducir el impacto en la ocurrencia de RPM, priorizando aquellos factores que presentan mayor contribución a esta patología.

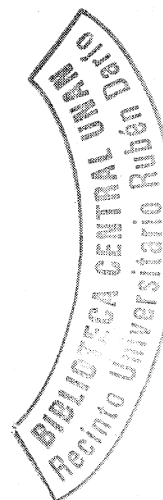
BIBLIOGRAFÍA.

1. Behrman R, Vaughan V Nelson, tratado de pediatría .Editorial interancricara 1989 13va Edición.
2. Botero o Jaime: Texto integrado Obstetricia y Ginecología .Colombia, editorial Carvajal. 4ta edición. Tomo I pag 249-253 (1990).
3. Botero Jubiz, Henao. Obstetricia y Ginecología texto integrado, Carvajal . 1990 cuarta edición.
4. Clínica de Ginecología y Obstetricia. Temas actuales. RPM vol.2 1992. Nueva editorial Interamericana, SA de C.V. México, DF (1992).
5. Garite Thomas, ruptura prematura de membranas, tratado de obstetricia y ginecología de Danforten. sexta edición Mc Gracen Hill interamericana. 1994.
6. Ministerio de salud de Nicaragua. Normas de neonatología .1990.
7. Pérez Sánchez A. obstetricia. Publicaciones técnicas del mediterráneo Santiago de Chile 1992 segunda edición.
8. Schwarg Ricardo L y colaboradores obstetricia. Argentina. Editorial el ateneo. 1986 3ra edición pag 184-192.
9. Schwarg Ricardo L y cds. Obstetricia El atereo, 6ta edición Buenos Aires 2005.

10. Silva, ruptura prematura de membrana, Hospital Fernando Vejez Paiz. Managua Nicaragua 1992.
11. <http://www.monografia.com>.
12. [Minsa.gob.ni/bvs/monografia/2007Ginecologia-Obstetricia/Ruptura Prematura](http://Minsa.gob.ni/bvs/monografia/2007Ginecologia-Obstetricia/RupturaPrematura).
13. Dr. Luis Martínez, Dra. Valladares. Revista Cubana Gineco-Obstétrica 1998.
14. Luque Chaiña, Edwin Remigio. **Título:** Altitud como factor de riesgo asociado a la ruptura prematura de membranas. Arequipa; s.n; 3 jul. 1997. 49 p. illus. (PDF).
15. American Arias Hospital Docente Ciudad Habana Cuba. Dr. Juan Carlos Vásquez. Dr. Pablo Rodríguez Marzo 1998-1999.
16. PDF Fed. Morgan, Yamil Gómez, Irela Refugio, Amelio Gonzales Factores socio demográficos y Obstétricos asociados a ruptura de Membrana Enero 2003-2006 Valenzuela.
17. Monografía GinecoObstetrica Factores Maternos asociados a Bajo peso al nacer en Hospital Fernando Vélez Paiz. Marzo 2005 Dra. Nidia Gutiérrez.
18. Factores socioeconómicos y Obstétricos asociados a ruptura prematura de membranas IRV Gonzales, AG Beltrán GinecoObstetricia México 2008.
19. Algunos factores de riesgo para mortalidad neonatal en un hospital de III nivel, Popayán(PDF) CH Sierra - Colombia Médica, 2003 - bioline.org.br
20. Kilpatrick SJ, Patil R, Conell J, Studee L. Risk factors for previable rupture of membranes or advanced cervical dilatation: a case-control study. Am J Obstet Gynecol. 2006

21. Nicaragua. Ministerio de salud Dirección General de servicios de salud: Normas Y Protocolos para la atención de las complicaciones Obstétricas/MINSA Diciembre 2008.
22. Baltodano, ruptura prematura de membrana, Hospital Fernando Vélez Paiz .Managua Nicaragua 1989.
23. Pérez Sánchez A. obstetricia. Publicaciones técnicas del mediterráneo Santiago de Chile 1992 segunda edición.
24. Casanova Román Gerardo. Infección de Transmisión Sexual Editorial Alfil S.A de CV México DF 2004.
25. Martínez Castro Karla. Gérmenes patógenos más frecuentes en el tracto genital de embarazadas en trabajo de parto entre las 35 y 40 semanas de gestación y complicación materno fetal en Hospital Fernando Vélez Paiz 2007.
26. Janssen-ULAG 2004. Guia Practica de infecciones vaginales por tricomona.
27. Organización Mundial de la salud 2005.infecciones de tracto reproductivo, una guía para la práctica básica.
28. www.dmauro.com/tema .Infección por gardnerella y embarazo.
29. PDF.Infeccion de vías urinarias en el embarazo.www.suelo.org/de Fierra 2005.
30. www.nacersano.org.Consumo de alcohol durante el embarazo .Biblioteca de salud.

31. www.aacap.org. Tomar alcohol durante el embarazo.
32. www.tuotromedico.com. Drogas en el embarazo
33. www.drogabusgo.info fact. Embarazo y tendencia a uso de drogas.
34. Normas y Protocolos para la Atención de las Complicaciones Obstétricas 2006. Ministerio de salud de Nicaragua.
35. López Sánchez Juan Ramón, Escoto Vargas Azarías Giovanni. Rotura prematura de membrana de mas de 6 horas de evolución en embarazos a termino: Factores de riesgo, manejo medico y condición materno fetal Enero- Septiembre 2008.



Anexos

FICHA DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN.

1. Datos generales.

1-Edad:

- 15-20 a. _____
- 21-35 a. _____
- >35 a. _____
- <15 años _____

2-Escolaridad

- Analfabeta _____
- Primaria _____
- Secundaria _____
- Técnico _____
- Universitaria _____

3-Procedencia:

- Rural _____
- Urbano _____

4-Ocupación:

- Ama de casa _____
- Estudiante _____
- Comerciante _____
- Obrera _____
- Profesional _____

5-Estado Civil

- Soltera _____
- Casada _____
- Acompañada _____

2. Antecedentes gineco-obstétricos.

6- Gestas

- Primigestas _____
- Bigesta _____
- Multigestas _____

7- Para

- Multípara _____
- Nulípara _____

8- Abortos

- Si _____
- No _____

9-Cesárea

- Si _____
- No _____

10-CPN

- Completo _____
- Incompleto _____
- No _____

3. Antecedentes personales patológicos:

11- Infección de vías urinarias:

Si _____ Tratamiento _____ Cual _____

No _____

Trimestre: _____

12- Leucorrea

Si _____ NO _____ Trimestre _____
Tx: Si _____ NO _____ Cual _____

13- Amenaza de parto prematuro

Si _____ No _____ Trimestre _____
Tx: Si _____ No _____ Cual _____

4. Antecedentes personales no patológicos.

14- Fuma

- Si _____
- No _____

15- Alcohol

- Si _____
- No _____

16- Drogas

- Si _____
- No _____

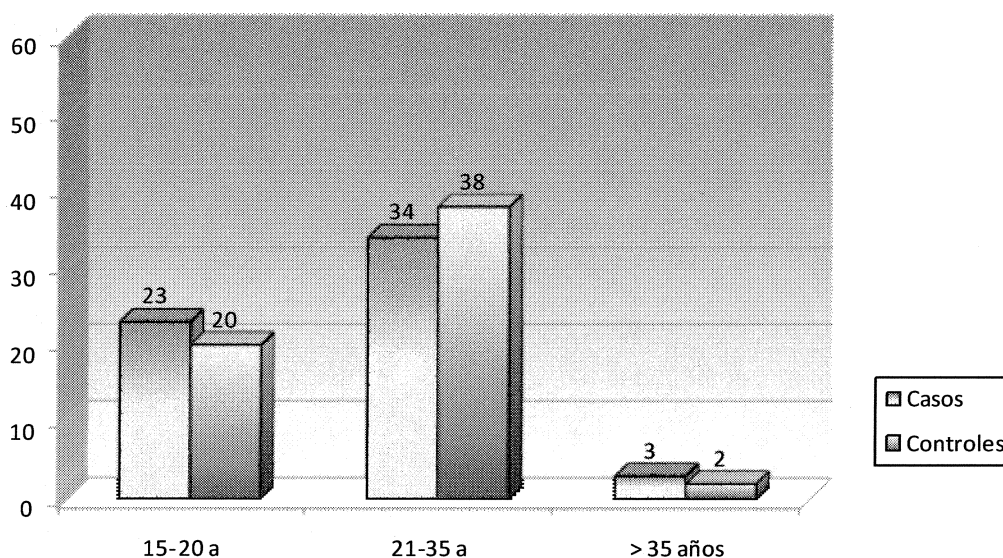
CUADRO No.1

Edad de Mujeres Embarazadas atendidas en HFVP con factores de riesgo asociados a rotura prematura de membranas ovulares Enero-Julio 2008.

Variable	Casos		Controles		OR	IC
	F	%	F	%		
Edad						
15-20 a	23	38.3	20	33.3	0.58	0.09-3.7
21-35 a	34	56.7	38	63.3	1	-
> 35a	3	5.0	2	3.3	0.80	0.121-5.3
Total	60	100	60	100		

Fuente: Ficha de Recolección de datos.

GRAFICO. 1



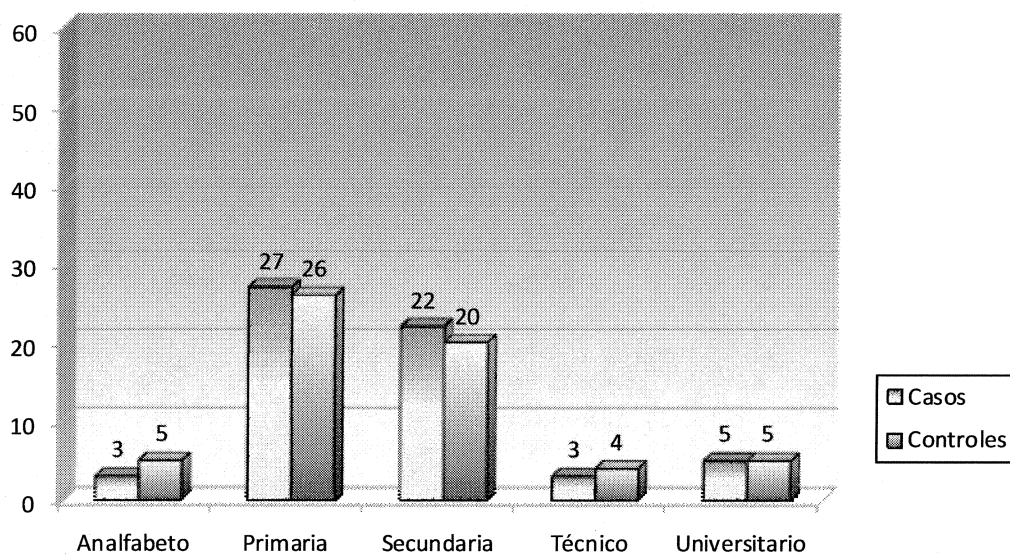
CUADRO No.2

Escolaridad de mujeres Embarazadas atendidas en HFVP con Factores de Riesgo asociado a rotura prematura de membranas ovulares Enero-Julio 2008.

Variable	Casos		Controles		OR	IC
	F	%	F	%		
Escolaridad						
Analfabeto	3	5	5	8.3	0.60	0.09-3.9
Primaria	27	45	26	43.3	1.04	0.27-4.01
Secundaria	22	36.7	20	33.3	1.10	0.28-4.4
Técnico	3	5	4	6.7	0.75	0.11-5.24
Universitario	5	8.3	5	8.3	1	-
Total	60	100	60	100		

Fuente: Ficha de Recolección de datos.

GRAFICO. 2



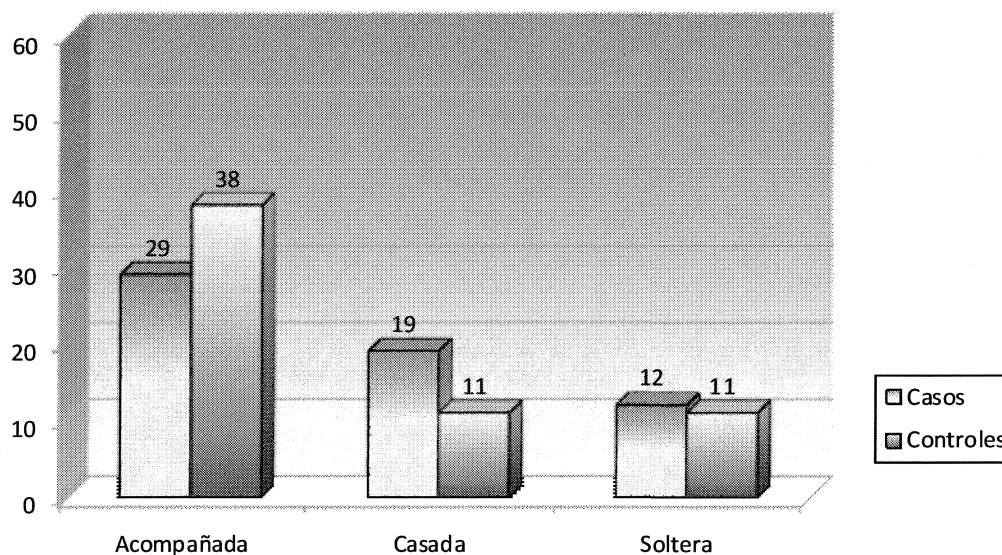
CUADRO No.3

Estado civil de Mujeres Embarazadas atendidas en HFVP con Factores de Riesgo asociados a rotura prematura de membranas ovulares Enero-Julio 2008.

Variable	Casos		Controles		OR	IC
	F	%	F	%		
Estado Civil						
Acompañada/Casada	48	80	48	80	1	0.36-2.23
Soltera	12	20	11	18.3	0.9	
Total	60	100	60	100		

Fuente: ficha de recolección de datos

GRAFICO. 3



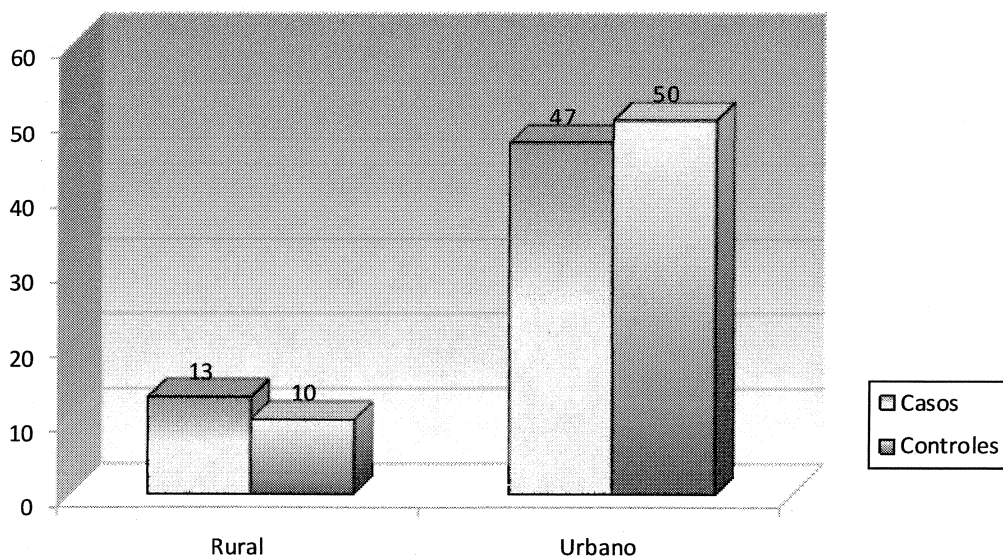
CUADRO No. 4

Procedencia de Mujeres Embarazadas atendidas en HFVP con Factores de Riesgo asociados a rotura prematura de membranas ovulares Enero-Julio 2008.

Variable	Casos		Controles		OR	IC
	F	%	F	%		
Procedencia						
Rural	13	21.7	10	16.7	1.38	0.51-3.80
Urbano	47	78.3	50	83.3		
Total	60	100	60	100		

Fuente: Ficha de Recolección de datos.

GRAFICO. 4



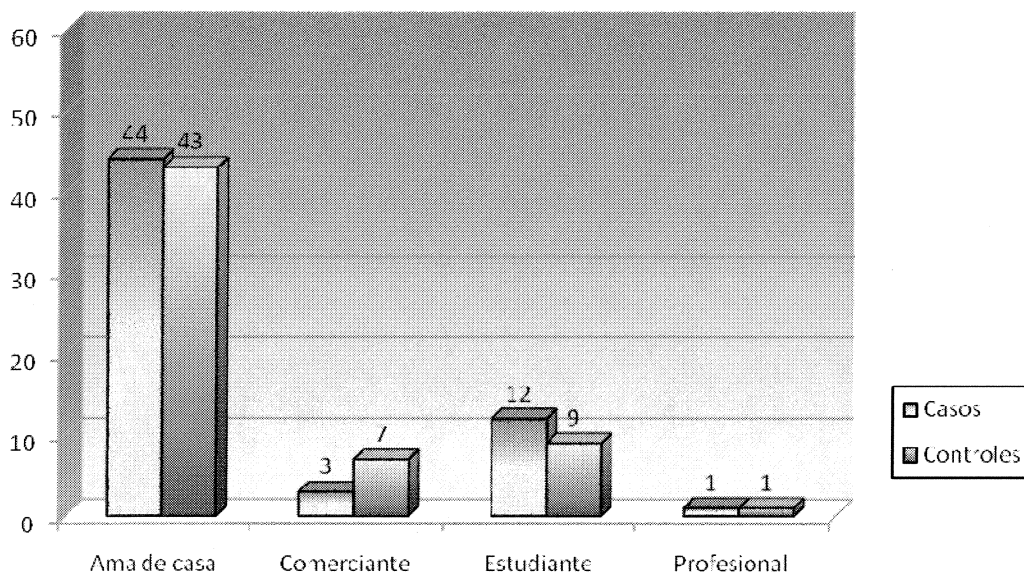
CUADRO No.5

Ocupación de Mujeres Embarazadas atendidas en HFVP con Factores de Riesgo asociados a rotura prematura de membranas ovulares Enero-Julio 2008.

Variable	Casos		Controles		OR	IC
	F	%	F	%		
Ocupación						
Ama de casa	44	73.3	43	71.7	0.92	0.41-2.05
Comerciante/Estudiante/Profesional	16	26.7	17	27.4	1	
Total	60	100	60	100		

Fuente: Ficha de Recolección de datos.

GRAFICO.5



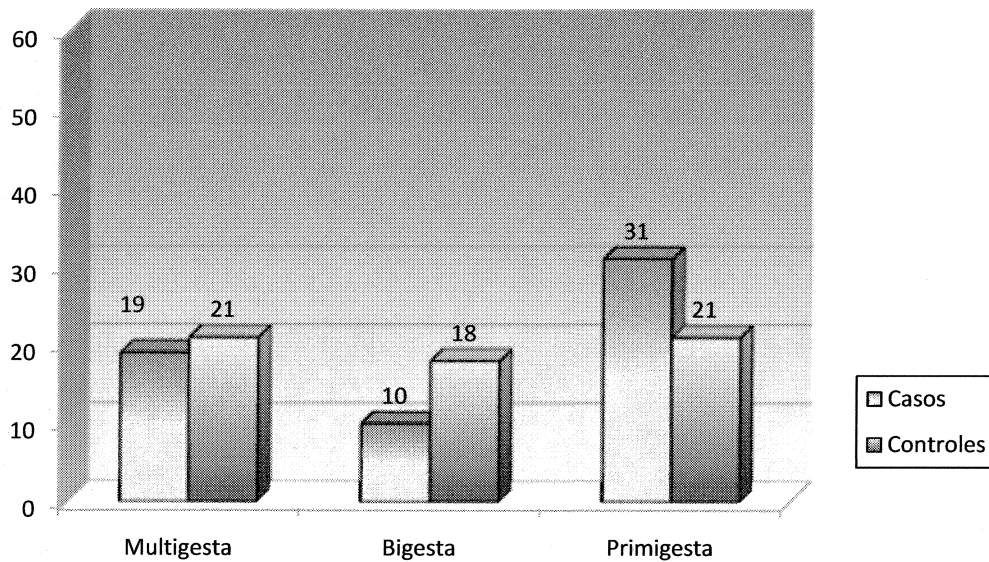
CUADRO No.6

Antecedentes Obstétricos de Mujeres Embarazadas atendidas en HFVP con
factores de Riesgo asociados a rotura prematura de membranas ovulares
Enero-Julio 2008.

Variable	Casos		Controles		OR	IC
	F	%	F	%		
Gesta						
Multigesta	19	31.6	21	35	1.6	0.6-4.4
Bigesta	10	16.6	18	30	1	-
Primigesta	31	51.6	21	35	2.7	1.03-6.9
Total	60	100	60	100		

Fuente: ficha de Recolección de datos.

GRAFICO.6



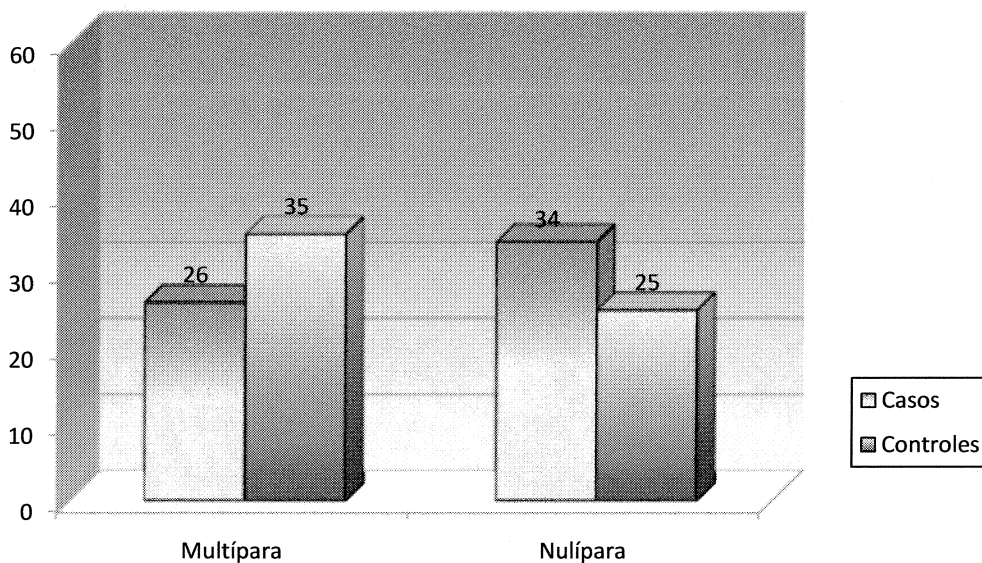
CUADRO No.7

Antecedentes Obstétricos de Mujeres Embarazadas atendidas en HFVP con factores de Riesgo asociados a rotura prematura de membranas ovulares
Enero-Julio 2008.

Variable	Casos		Controles		OR	IC
	F	%	F	%		
Para						
Múltipara	26	43.3	35	58.3	0.93	0.46-1.9
Nulípara	34	56.6	25	41.6		
Total	60	100	60	100		

Fuente: Ficha de Recolección datos.

GRAFICA. 7



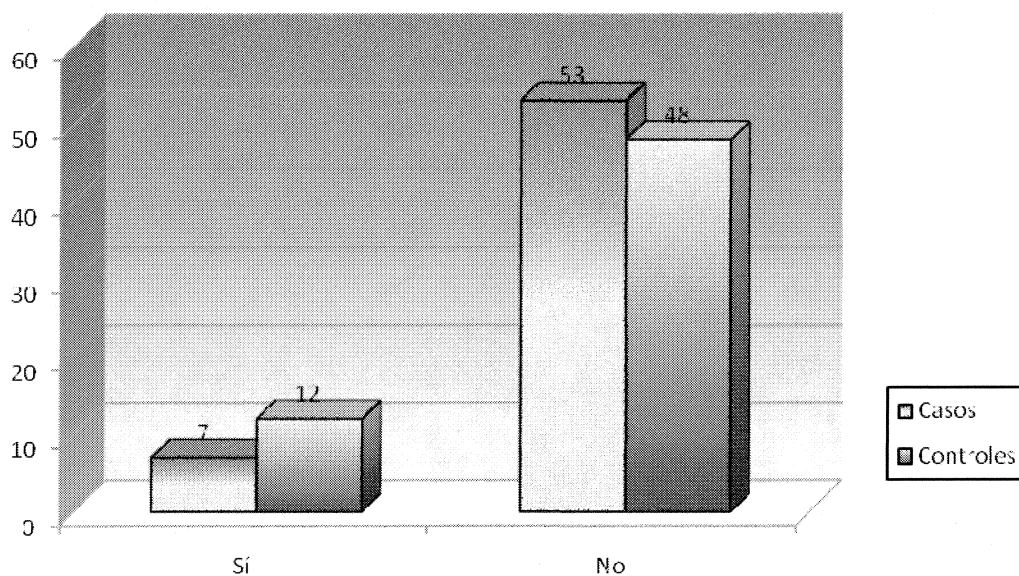
CUADRO No.8

Antecedentes Obstétricos de Mujeres Embarazadas atendidas en HFVP con Factores de Riesgo asociados a rotura prematura de membranas ovulares Enero-Julio 2008.

Variable	Casos		Controles		OR	IC
	F	%	F	%		
Aborto						
Si	7	11.7	12	20	0.53	0.17-1.60
No	53	88.3	48	80		
Total	60	100	60	100		

Fuente: Ficha de Recolección de datos.

GRAFICO.8



BIBLIOTECA CENTRAL UNAM
Recinto Universitario Rubén Darío

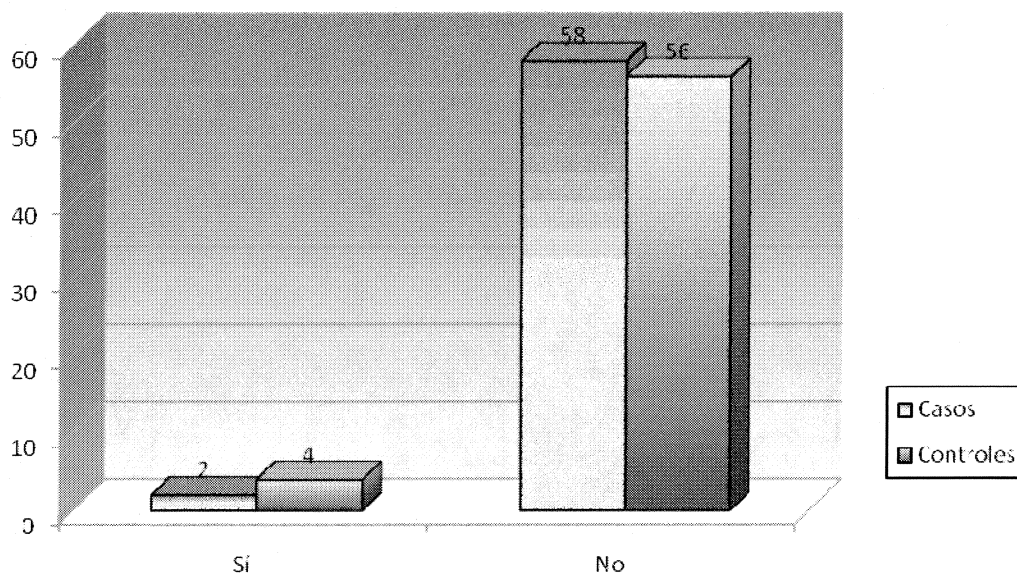
CUADRO No.9

Antecedentes Obstétricos de Mujeres Embarazadas atendidas en HFVP con factores de Riesgo asociadas a rotura prematura de membranas Enero-Julio 2008.

Variable	Casos		Controles		OR	IC
	F	%	F	%		
Cesárea						
Si	2	3.3	4	6.7	0.48	0.06-5.24
No	58	96.7	56	93.3		
Total	60	100	60	100		

Fuente: Ficha de Recolección de datos.

GRAFICO.9



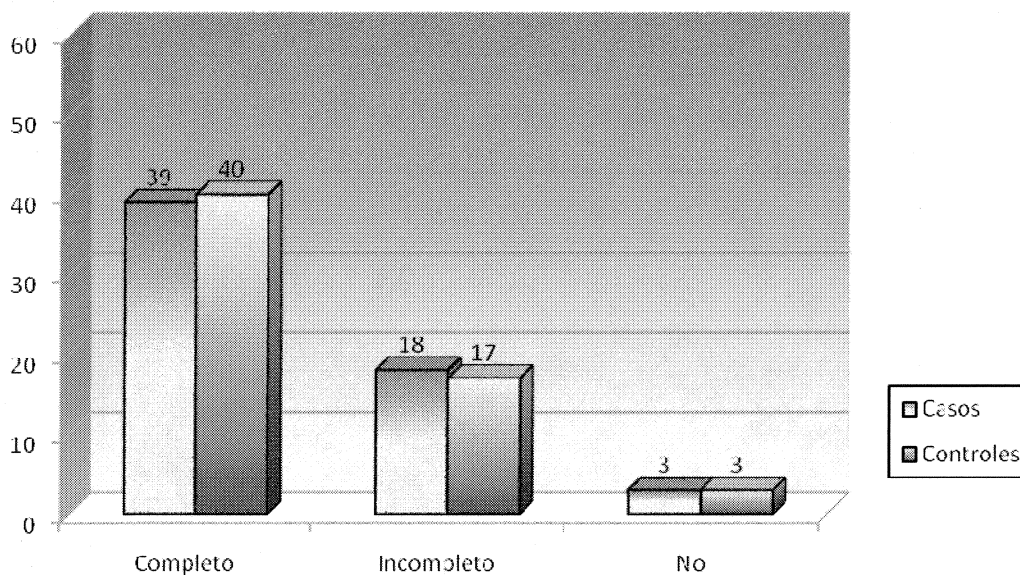
CUADRO No.10

Controles Prenatales de Mujeres Embarazadas atendidas en HFVP con
Factores de Riesgo asociadas a rotura prematura de membranas Enero-Julio
2008.

Variable	Casos		Controles		OR	IC
	F	%	F	%		
CPN						
Completo	39	65	40	66.7	1	-
Incompleto	18	30	17	28.3	0.98	0.2-5.1
No	3	5	3	5.0	1.1	0.2-6
Total	60	100	60	100		

Fuente: Ficha de Recolección de datos.

GRAFICO. 10



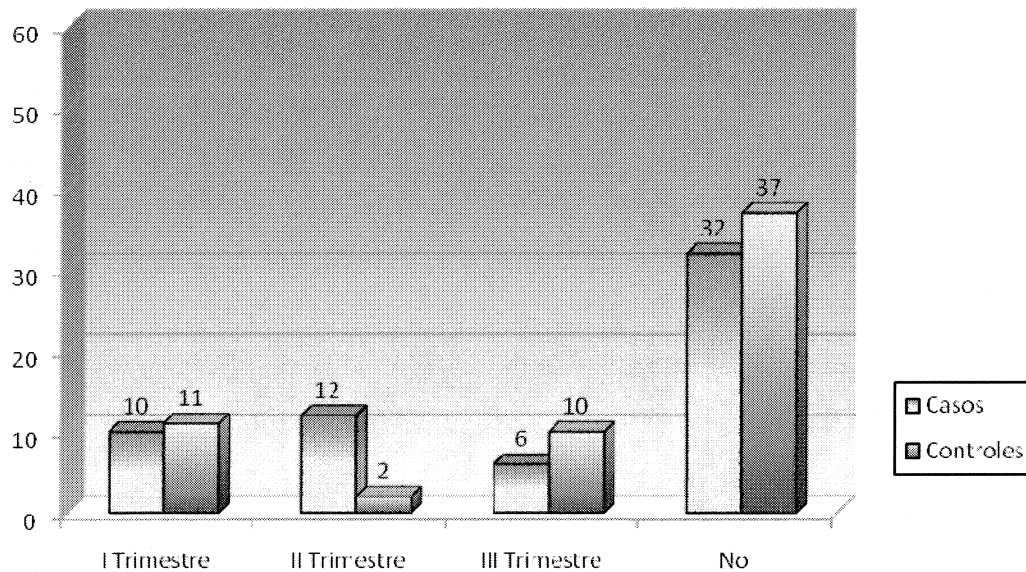
CUADRO No.11

Infección de Vías Urinarias en Mujeres Embarazadas atendidas en HFVP con
Factores de Riesgo asociados a rotura prematura de Membranas ovulares
Enero-Julio 2008.

Variable	Casos		Controles		OR	IC
	F	%	F	%		
IVU						
I Trimestre	10	16.7	11	18.3	1.05	0.4-2.8
II Trimestre	12	20	2	3.3	6.9	1.4-33.3
III Trimestre	6	10	10	16.7	0.7	0.2-2.1
No	32	53.3	37	61.7	1	-
Total	60	100	60	100		

Fuente: Ficha de Recolección de datos.

GRAFICO.11



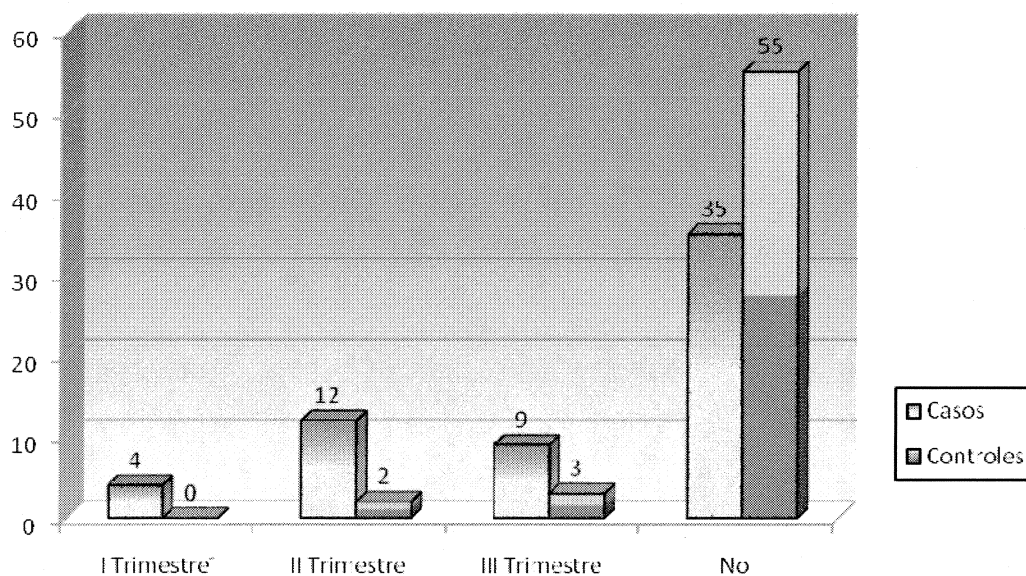
CUADRO No.12

Cervicovaginitis en Mujeres Embarazadas atendidas en HFVP con Factores de Riesgo asociados a rotura prematura de membranas ovulares Enero-Julio 2008

Variable	Casos		Controles		OR	IC
	F	%	F	%		
Leucorrea						
I Trimestre	4	6.7	0	0	Indf.	Indf.
II Trimestre	12	20	2	3.3	9.4	2- 44.7
III Trimestre	9	15	3	5.0	4.7	1.2-18.6
No	35	58.3	55	91.7	1	-
Total	60	100	60	100		

Fuente: Ficha de Recolección de datos.

GRAFICO.12



CUADRO No.13

Antecedentes personales no patológicos de Mujeres Embarazadas atendidas en HFVP con Factores de Riesgo asociados a rotura prematura de membrana ovulares Enero-Julio 2008.

Variable	Casos		Controles		OR	IC
	F	%	F	%		
APNP						
Fuma						
Si	1	98.3	0		-	-
No	59	1.7	60	100		
Alcohol						
Si	0		0		-	-
No	60	100	60	100		-
Drogas						
Si	0		0		-	-
No	60	100	60	100		
Total	60	100	60	100		

Fuente: Ficha de Recolección de datos.

GRAFICO. 13

